UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1917 — N° 7

DÉMEMBREMENT
de la
Gastro-Entérite Infantile
Étude épidémiologique et clinique

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 décembre 1917

PAR

Germaine ATHIAS

Née à Alger, le 20 Juillet 1892

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile*..... PRÉSIDENT.

ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale* ..... } ASSESSEURS.

GILLOT, *Agrégé (médecine générale)*..... }

NÈGRE, *chargé des fonctions d'Agrégé (parasitologie)*.... }

ALGER
IMPRIMERIE ALGÉRIENNE
1917

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE D'ALGER

Année 1917 — N° 7

DÉMEMBREMENT
de la
Gastro-Entérite Infantile
Étude épidémiologique et clinique

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

THÈSE
POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 22 décembre 1917

PAR

Germaine ATHIAS

Née à Alger, le 20 Juillet 1892

MEMBRES DU JURY :

MM. CRESPIN, *Professeur de clinique médicale infantile*..... PRÉSIDENT.

ROUVIER, *Professeur de clinique obstétricale* ..... } ASSESSEURS.

GILLOT, *Agrégé (médecine générale)*..... }

NÈGRE, *chargé des fonctions d'Agrégé (parasitologie)*.... }

ALGER
IMPRIMERIE ALGÉRIENNE
1917

UNIVERSITÉ D'ALGER

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. CURTILLET (✻, I. ⚙).
ASSESSEUR	TRABUT (✻, I ⚙, O. ⚷).

PROFESSEURS

Anatomie	MM. WEBER (✻, I. ⚙).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ⚙).
Physiologie	REY (✻, I. ⚙).
Clinique médicale	ARDIN-DELTEIL (I. ⚙).
Clinique chirurgicale	VINCENT (I. ⚙).
Clinique des maladies des pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	X.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	CURTILLET (✻, I. ⚙).
Clinique obstétricale	ROUVIER (✻, I. ⚙).
Clinique ophtalmologique	CANGE (✻, A. ⚙).
Clinique médicale infantile	CRESPIN (I. ⚙).
Chimie médicale et toxicologie	MALOSSE (I. ⚙, ⚗).
Pharmacie	BATTANDIER (I. ⚙).
Matière médicale et thérapeutique	HÉRAIL (I. ⚙).
Histoire naturelle médicale et parasitologie	TRABUT (✻, I. ⚙, O. ⚷).
Pathologie générale, microbiologie	SOULIÉ (I. ⚙).
Hygiène et médecine légale	X.
Histologie	ARGAUD (I. ⚙).
Physique médicale	DUFOUR (I. ⚙).

PROFESSEUR HONORAIRE

M. A. TREILLE (✻).

CHARGÉ DE COURS, PROFESSEUR ADJOINT

Chimie biologique	M. SAMBUC (I. ⚙).

AGRÉGÉS EN EXERCICE

Médecine générale	MM. GILLOT (I. ⚙).
Physiologie	BATTEZ (✻).

CHARGÉS DES FONCTIONS D'AGRÉGÉ

Chaires d'anatomie et de physiologie	MM. LEBLANC (✻, A. ⚙).
Chaires de pathologie, de clinique externe et de clinique obstétricale	E. CABANES (A. ⚙). FUSTER (✻, A. ⚙).
Chaires de chimie et de physique	MALOSSE (A. ⚙).
Chaires de pharmacie et de matière médicale	MUSSO.
Section de médecine générale	RAYNAUD.
Section de chirurgie	LOMBARD. PÉLISSIER.
Section de parasitologie et sciences naturelles appliquées à la médecine	NÈGRE.
Section des Maladies des Pays chauds et des maladies syphilitiques et cutanées	MONTPELLIER.

Nota. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses : ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

Je dédie cette Thèse :

A ma Famille

A mes Amis

A tous ceux qui m'ont fait bénéficier de leur savoir et m'ont donné l'appui moral de leur confiance.

A mon Maitre et Président de Thèse

Monsieur le Professeur CRESPIN

Professeur de Clinique Médicale Infantile

a la Faculté de Médecine d'Alger

Témoignage d'affectueux attachement et de profonde reconnaissance pour la bienveillance et l'intérêt qu'il nous a constamment témoignés.

A mes Maitres de l'Hôpital de Mustapha

A mes Maitres de la Faculté d'Alger

A mes Juges

INTRODUCTION

L'idée de ce travail nous a été inspirée par notre maître le Professeur Crespin, pendant cette dernière année d'études où nous avons eu le privilège d'être son élève.

Dans son service de nourrissons, nous avons été frappés par la fréquence des troubles digestifs au cours des diverses affections. Nous avons vu avec quelle facilité on est porté à attribuer tous ces troubles à la gastro-entérite, conséquence d'une mauvaise alimentation.

A l'heure actuelle, toute diarrhée qui dure est une entérite. S'il s'y ajoute des vomissements, on dit qu'il s'agit d'une gastro-entérite.

Ce terme ne correspond pas toujours à la réalité des constatations. Dans les diarrhées intenses, il n'y a quelquefois que des lésions insignifiantes.

Mais il suffit de s'entendre et de savoir que sous le nom générique de gastro-entérite, on désigne un syndrome bien défini, à substratum anatomique variable et incertain, et la force de l'habitude est telle qu'il serait prématuré de vouloir rayer cette expression de la nosologie, d'autant mieux qu'on ne saurait la remplacer.

C'est dans ce sens et dans cet esprit que nous étudions la gastro-entérite infantile ; nous éloignant à dessein de toute considération dogmatique, nous voulons, dans un petit travail d'analyse, montrer que l'observation des troubles digestifs chez le nourrisson peut donner lieu à des résultats sinon nouveaux, du moins insuffisamment mis en relief.

Il est indéniable que dans ces dernières années, nos connaissances sur les troubles digestifs du nourrisson ne se soient considérablement étendues. Mais trop nombreux

sont encore les pédiâtres qui expliquent tous les phénomènes morbides du premier âge par la gastro-entérite.

Chez le nourrisson, la diarrhée et les vomissements sont les symptômes les plus fréquents, les plus banaux ; ce sont les seuls symptômes qui ne peuvent passer inaperçus. Chez un être qui ne peut nous donner de renseignement, qu'il est souvent difficile d'examiner, il est tout naturel de se jeter constamment sur les symptômes les plus frappants. On ne peut se défendre de voir la cause de la maladie dans les seuls symptômes que l'on constate : en présence d'un enfant atteint de diarrhée et vomissements, l'écueil auquel on est exposé est d'y voir toujours et fatalement une gastro-entérite. On est tellement obnubilé par cette idée que le nourrisson est « un ventre », dit Lesage, que dès que des phénomènes gastro-intestinaux apparaissent, on conclut à la gastro-entérite et on applique, souvent avec grand dommage, le traitement.

Peu à peu, à mesure que les observations s'accumulent, que les méthodes de laboratoire viennent corroborer les hypothèses cliniques, on voit se préciser, s'individualiser une foule d'affections spécifiques qui, jusque-là, avaient été groupées sous le terme de gastro-entérite.

Sous la direction de notre maître et dans son service, il nous a été donné, à maintes reprises, de déceler, sous des phénomènes digestifs banaux, une cause spécifique. Souvent, là où la clinique ne montrait que diarrhée, vomissements et fièvre, le laboratoire venu à notre aide nous faisait classer ces syndromes gastro-intestinaux dans la symptomatologie des diverses affections générales. De nombreuses nécropsies nous ont montré, chez des gastro-entérites résistant à tout traitement rationnel, une tuberculose en évolution.

Dans notre travail, nous nous efforcerons de montrer qu'à côté de la gastro-entérite, maladie d'alimentation, surtout maladie d'été, il ne faut pas oublier que des affections spécifiques peuvent donner des troubles digestifs analogues. Nous ferons ressortir que nombre de cas étiquetés « gastro-entérites » ne sont que l'expression d'un état

général et que de ce fait, le cadre des gastro-entérites se retrécit de jour en jour.

Dans une première partie, nous donnerons une idée des diverses conceptions ayant eu cours sur les troubles digestifs du nourrisson, tant en France qu'à l'étranger. Nous terminerons par un rapide exposé des opinions classiques actuelles.

Dans une deuxième partie, nous essayerons de montrer, en nous appuyant sur les recherches des cliniciens français et sur nos observations personnelles, que la notion d'étiologie ne doit jamais être oubliée quand il s'agit de troubles digestifs du nourrisson et que les infections aiguës ou chroniques peuvent provoquer ou influencer des désordres que l'on est tenté d'attribuer exclusivement à une alimentation défectueuse ou à l'action des grandes chaleurs. Nous étudierons les troubles gastro-intestinaux dans les infections générales au point de vue de leur pathogénie et du diagnostic étiologique ; nous verrons les conséquences que ce diagnostic étiologique entraînera tant sur le pronostic que sur le traitement.

Dans une troisième partie, nous exposerons les diverses affections capables de prendre le masque de la gastro-entérite banale. Nous donnerons nos observations personnelles à l'appui.

Nous achèverons notre travail en résumant les notions fondamentales qu'il nous aura inspirées.

1re PARTIE

Etude historique des troubles digestifs du Nourrisson

L'étude des troubles digestifs du Nourrisson domine toute la pathologie infantile.

Malgré toutes les recherches faites, on peut se rendre compte, par les travaux publiés, de quelle obscurité la question est encore entourée.

Avant le XIXe siècle, on ne trouve aucun document à retenir sur cette question. A ce moment, naissaient à peine avec Sauvage, Desault et Pinel, et un peu plus tard avec Bichat, Corvisart, Bretonneau et Laënnec, les éléments d'observation de la médecine moderne. Il semble aussi qu'alors on attachait moins d'importance qu'actuellement à une vie d'enfant.

Le seul travail de l'époque sur les troubles digestifs du 1er âge est dans la « Nosographie méthodique » de Sauvage où les diarrhées sont divisées en diarrhées d'ingestion et en diarrhées dentaires.

Du début du XIXe siècle datent des ouvrages plus précis sur les affections digestives. C'est alors que nous voyons tour à tour les classifications varier suivant l'influence de la doctrine dominante.

Classification basée sur la lésion anatomique. — En 1798, avec l'apparition de la Nosographie philosophique de Philippe Pinel, les maladies furent groupées par rapport à la lésion. On abuse de la doctrine de l'Organicisme et on arrive à penser que toute maladie

est une lésion d'organes. L'Anatomie Pathologique sert alors de base à une Nomenclature.

Avec Broussais, tous les désordres gastro-intestinaux sont ramenés à l'inflammation de l'estomac ou de l'intestin. Tous les vomissements sont les conséquences d'une gastrite ; toutes les coliques et les diarrhées les conséquences d'une entérite.

C'est sous cette dernière inspiration que paraissent les thèses de Leclerc (Paris 1821) et de Napper (Paris 1825).

Mais bientôt une réaction surgit contre les idées de Broussais : Billard tente d'édifier une nouvelle classification basée sur les notions d'Anatomie Pathologique, sur l'étude macroscopique de la lésion. C'est ainsi qu'il arrive à décrire quatre variétés de gastrite et quatre variétés d'entérite en dehors des troubles fonctionnels de l'estomac et de l'intestin sans lésion inflammatoire.

Il cherche ensuite par quels symptômes ces constatations anatomiques se manifestent dans la vie et il en trace le tableau clinique.

Sa conception a complètement échoué. Son échec tient en majeure partie à l'erreur fondamentale de la méthode. Billard ignorait les phénomènes d'auto-digestion après la mort et prenait des altérations cadavériques pour des modifications morbides.

Plus tard, Rilliet et Barthez (1843), qui pourtant connaissaient les transformations cadavériques, attachent aussi une grande importance à la lésion macroscopique et aboutissent à une classification se rapprochant beaucoup de celle de Billard. Ils reconnaissent eux-mêmes que toute lésion anatomique n'a pas de correspondance toujours la même en clinique et que « Les maladies gastro-intestinales sont un véritable chaos ».

Classification basée sur la clinique et l'anatomie pathologique. — Vers la même époque, Bouchut (1845) cherche à sortir de ce chaos. S'inspirant de l'en-

seignement de Trousseau, il fonde une classification sur la seule vraie méthode, sur la méthode clinique. Il simplifie les divisions antérieures et décrit deux sortes de troubles digestifs : les vomissements et la diarrhée. Il distingue deux sortes de diarrhées : l'une, sans lésion anatomique, l'autre inflammatoire avec lésion anatomique.

Dans la première il décrit deux variétés : une catarrhale avec sécrétion exagérée, l'autre spasmodique avec péristaltisme exagéré.

En Allemagne, les idées de Billard et Bouchut furent complétées par l'examen microscopique des lésions. On sépare les troubles digestifs sans lésion des troubles digestifs avec lésions. Les premiers, caractérisés par des troubles fonctionnels, sont les dyspepsies. Les deuxièmes, sous l'influence de Wirchow, sont séparés en deux groupes :

a) Les troubles liés à une modification irritative de l'épithélium gastro-intestinal ; c'est le catarrhe gastro-intestinal.

b) Les troubles liés à une influence irritative des follicules lymphoïdes, c'est l'entérite folliculaire.

Ces divisions persistent en Allemagne jusqu'à ces derniers temps.

L'entérite folliculaire répond chez nous à l'entérocolite muco-hémorragique ou entérite dysentériforme.

Quant à la distinction faite entre le catarrhe et la dyspepsie, elle ne répond pas à la clinique. On ne sait pas la limite entre ces deux affections et au lit du malade on est très embarrassé pour établir le diagnostic, tant les signes cliniques sont identiques. De même, si l'on compare les descriptions des auteurs, on n'arrive pas à délimiter les signes du catarrhe de ceux de l'entérite folliculaire.

On s'évertue à trouver des différences cliniques et anatomo-pathologiques diverses. On trace le tableau

de maladies distinctes dont la symptomatologie reste obscure et satisfait peu ou pas l'esprit.

On a trop voulu faire de groupes différents, là où il ne s'agit que d'une question de degré, d'intensité : la dyspepsie étant l'élaboration défectueuse des aliments, le catarrhe, l'inflammation superficielle de l'intestin ou de l'estomac ; l'entérite folliculaire, l'inflammation plus profonde, parenchymateuse.

Ces trois états peuvent se greffer progressivement l'un sur l'autre : les diarrhées inflammatoires folliculaires peuvent succéder aux diarrhées catarrhales quand l'inflammation succède au catarrhe ; les dyspepsies peuvent être associées au catarrhe et à l'entérite.

D'ailleurs, à l'autopsie, les lésions ne répondent pas aux descriptions cliniques et anatomiques données ; par exemple, dans le cas de choléra infantile, catarrhe suraigu, on ne trouve que des lésions insignifiantes.

Frappé de toutes ces incertitudes, de tous ces errements, Marfan a voulu savoir tout ce qui pouvait subsister de toutes ces nombreuses distinctions d'anatomie pathologique. Ses premières publications sur ce point datent de 1894, et en 1899, il fait paraître, avec Léon Bernard, un mémoire documenté.

Il montre des causes d'erreurs multiples d'ordre anatomique : altérations cadavériques d'où la nécessité de fixer les organes en été une demi-heure après la mort, nombre trop limité de fragments examinés, état de rétraction ou de distention des anses intestinales, état de jeûne ou de digestion, influence du fixateur.

Evitant ces causes d'erreurs, Marfan arrive à trouver des lésions qui ne correspondent pas aux formes classiques, et qu'on retrouve aussi bien dans l'entérite que dans le catarrhe ou dans la dyspepsie.

Ses recherches lui montrent l'insuffisance d'une nomenclature fondée sur l'examen histologique de l'estomac et de l'intestin.

La seule lésion constante qu'il ait rencontré est la transformation mucoïde des cellules cylindriques su-

perficielles de la muqueuse intestinale et surtout des cellules des glandes en tube. Il ne trouve d'ailleurs pas cette lésion isolée, mais toujours associée à d'autres altérations : hypérhémie ou lésions folliculaires ou intersticielles avec localisation prédominante sur le gros intestin et la fin de l'iléon.

De ce dualisme constant entre la clinique et l'anatomie pathologique émergent quelques affections plus rares, que Marfan trouve en relation directe avec une lésion précise. Ce sont :

1° Les vomissements des premiers jours dus à un retrécissement congénital du pylore pour lesquels Hirschprung, en 1897, a décrit l'hypertrophie des couches musculaires du pylore, principalement des couches annulaires.

2° La dilatation congénitale du côlon avec hypertrophie des parois, dite maladie de Hirschprung (1886).

3° L'occlusion intestinale aiguë des nourrissons due toujours à une invagination intestinale.

Cependant, au milieu de toutes ces descriptions, le choléra infantile, depuis le travail de Parrish paru à Philadelphie en 1821, continuait à garder sa personnalité propre. Trousseau, en 1868, dans une clinique mémorable, en a tracé un tableau magistral, auquel on n'a rien à ajouter et qui est resté classique.

Trousseau a montré l'individualité de cette maladie, dont les principaux symptômes sont : le début soudain, la marche rapide, l'intensité de la diarrhée et des vomissements.

L'étude du choléra infantile a mis en lumière l'influence primordiale des chaleurs de l'été sur les diarrhées cholériformes, d'où la dénomination de « summer disease », de « maladie d'été ».

L'observation clinique de ce syndrome a montré son inexistence chez l'enfant allaité exclusivement au sein, ce qui est capital pour l'étiologie.

En 1877, parurent les leçons de Parrot sur l'athrep-

sie. Sous ce nom, il décrit avec précision un état cachectique propre aux nourrissons et se révélant par une dénutrition progressive.

« Son mécanisme, dit Parrot, est celui de l'inanition, bien que le plus souvent l'enfant prenne une quantité suffisante de nourriture, mais celle-ci est mal assimilée. La cause fréquente est l'allaitement artificiel, surtout quand il est mal dirigé ; mais même bien dirigé, l'allaitement artificiel peut à lui seul suffire à déterminer l'athrepsie. Son action peut d'ailleurs être favorisée par toutes les tares congénitales ou tous les états morbides acquis qui peuvent troubler la nutrition si fragile de l'enfant de moins de 4 mois. »

L'intérêt de ce travail, outre sa belle description clinique, est dans l'importance qu'il attache à l'allaitement au sein pendant les premiers mois de la vie.

Vers la même époque, Barlow décrit le scorbut infantile. L'observation clinique lui a permis d'en fixer les caractères et d'en trouver la cause dans l'alimentation exclusive et prolongée des produits conservés.

Le choléra infantile, l'athrepsie, la maladie de Barlow conservent toujours, grâce à leur symptomatologie concise une place fixe dans la nosologie des troubles digestifs. En dehors d'eux, « Il n'y a pas de relations constantes et étroites entre une cause déterminée et la forme des accidents qu'elle provoque (Marfan) ».

Classification basée sur la microbiologie. — Bientôt s'ouvre une ère nouvelle à la suite des découvertes de Pasteur.

Duclaux, Fauvel et d'autres étudient les divers microbes capables de produire l'acte fermentatif et observent leur présence dans le biberon.

L'idée de relation de cause à effet s'établit bientôt : si le lait exposé à l'air est capable de provoquer la maladie digestive, c'est lui qui contient les microbes pathogènes. C'est la notion d'infection qui apparaît.

La découverte du bacille du choléra asiatique par

Kock vient persuader les esprits que tous les troubles morbides seront expliqués par l'intervention microbienne.

Et pendant vingt années consécutives, les travaux bactériologiques se sont succédés multiples et variés, la spécificité microbienne séduisant les chercheurs en leur faisant entrevoir l'explication de chaque syndrome clinique par la prépondérance de tel ou tel microbe.

En 1886, Eschérich étudie la flore normale de l'intestin du nourrisson et il établit ainsi la base des examens bactériologiques. En outre, il décrit divers microbes pathogènes de l'intestin parmi lesquels le Bactérium Coli.

En 1887, Lesage, dans un mémoire à l'Académie de médecine, étudie la teinte verte des selles. Il attribue cette teinte soit à la bilirubine, soit, à défaut de pigments biliaires, à un pigment vert sécrété par un microbe chromogène dans l'intestin.

En 1888, Lesage, dans la *Revue de Médecine*, insiste sur l'existence des entérites infectieuses en même temps qu'il décrit les résultats de la surcharge alimentaire.

En 1889, Eschérich divise les fermentations en deux groupes : endogènes et exogènes. Il émet l'idée que les microbes normaux de l'intestin peuvent, sous l'action de causes diverses, devenir pathogènes ; c'est la théorie de l'autogénèse invoquée par Kelsch dans la pathogénie de la fièvre typhoïde. Dans l'origine exogène, l'infection se propagerait par le lait ingéré par l'enfant.

En 1891, Schultze étudie la présence du streptocoque dans le lait.

En 1892, Lesage présente à la Société de Médecine des Hôpitaux une étude sur le rôle des microbes coliformes. D'autres auteurs constatent des faits analogues.

Lesage poursuit cette étude microbienne des selles pendant une dizaine d'années « croyant y trouver, comme il le dit en 1899 dans une monographie sur les troubles gastro-intestinaux, un fil conducteur qui per-

mettra d'étudier avec profit les autres variétés de la maladie. »

Avec Thiercelin en 1894, ils montrent que si l'infection gastro-intestinale varie d'agent infectieux, pour un même microbe, il y a des formes cliniques différentes.

En 1895, Schild étudie à nouveau la flore normale, Tarel et Eguet décrivent dans les Annales des Sciences médicales les entérites à streptocoques.

En 1896, Booker étudie des entérites à Protéus ; Finkelstein, le Bactérium Coli ; Ardoin, dans sa thèse, le Protéus, le B. Pyocyanique et le B. Mésentéris.

En 1898, Eschérich s'occupe à nouveau des entérites à streptocoques et des phénomènes d'agglutination dans les gastro-entérites.

A cette même époque, Lesage présente à la Société Médicale des Hôpitaux une revue d'ensemble sur les microbes observés dans les gastro entérites. Sa statistique repose sur dix années de recherches.

Nobécourt, dans sa thèse, étudie la symbiose colistreptococcique et les phénomènes d'agglutination.

En 1899, Thiercelin étudie l'entérocoque, diplocoque qu'il pense être la cause de l'entérite muco-membraneuse.

Cette même année, Lesage fait un exposé de la question dans une monographie clinique sur les gastro-entérites, donnant une vaste place à la bactériologie des diarrhées.

En 1900, Tissier découvre le B. Bifidus, microbe dominant dans l'intestin de l'enfant nourri au sein.

Pourtant, malgré ces nombreuses découvertes microbiennes, les espérances ont été déçues. Marfan et Variot ont montré la persistance de l'entérite malgré l'emploi des laits stérilisés.

D'autres ont constaté la variabilité de la flore intestinale suivant les milieux, suivant l'époque de la maladie, la complexité de cette flore microbienne et le manque de rapport constant entre un syndrome clinique et un microbe spécifique donné.

Il ressort de tous ces travaux que l'examen bactériologique et la culture des selles ne donnent pas de résultats précis et n'ont pas permis de trouver l'agent spécifique.

D'ailleurs, expérimentalement, la gastro-entérite n'a pu être reproduite par l'ingestion des microbes. Il y a quelques temps, Metchnikoff a mis en valeur comme agent spécifique le Protéus, du fait qu'il tue par ingestion le jeune lapin et le singe. Cette découverte n'a été vérifiée par aucun autre bactériologiste.

Classification basée sur l'intoxication. — En même temps que ces recherches microbiologiques se multipliaient à outrance, s'établissait un nouveau courant s'attachant surtout à l'intoxication alimentaire.

Les premiers éléments de cette doctrine parurent en 1884 dans les travaux de Bouchard, sur la dilatation de l'estomac et l'auto-intoxication digestive. Cette théorie fut amplifiée plus tard par Bouchard lui-même et par ses élèves Le Gendre, Charrin, Roger, Le Play.

C'est par l'action des poisons contenus dans l'estomac et dans l'intestin que l'on a cherché à expliquer les altérations de la muqueuse intestinale et les diverses formes de dyspepsies, diarrhées, entérites, états fébriles sans localisation prédominante, (toxicose alimentaire) les dermatoses et le rachitisme. Parties de ce principe, naissent deux opinions bien distinctes :

1° *Toxi-infection.* — Pour les uns, ce sont les produits d'origine microbienne qui peuvent être nuisibles et peuvent irriter et léser la muqueuse des cavités digestives en produisant des désordres gastro-intestinaux.

Ces auteurs disent que cette intoxication est due à la putréfaction des matières protéïques (Combe, Metchnikoff). C'est une restriction de la théorie générale de Bouchard : les poisons intestinaux proviennent exclusivement de l'action des microbes protéolytiques de l'intestin sur les matières azotées. C'est la doctrine toxi-infectieuse.

Ces intoxications par les substances putrides se manifestent par la fétidité des selles et par la présence de sulfo-éthers dans les urines.

L'attaque des corps gras par les produits microbiens donne naissance à des acides bienfaisants, ces acides s'opposent à la décomposition des matières azotées par les bactéries protéolytiques. D'où l'application pratique : absorption de ferments lactiques puissants, d'aliments favorisant la pullulation des microbes producteurs d'acides, des amylacés (origine du régime lacto-farineux de Winternitz et Combe) ; ils diminuent la fétidité des selles, la quantité des sulfo-éthers dans les urines, ils changent la flore intestinale en amenant une diminution notable des microbes protéolytiques.

2° *Intoxication par surcharge alimentaire ou auto-intoxication.* — D'autres auteurs attachent la plus grande importance à l'intoxication par surcharge alimentaire, sans intervention microbienne : c'est l'auto-intoxication alimentaire.

C'est surtout à l'étranger particulièrement en Allemagne, que cette doctrine a pris une grande extension.

Pour Baginsky, l'excès de lait, en fermentant, aboutit à la production de dérivés de la série ammoniacale. Ces substances ammoniacales provoquent l'irritation de la muqueuse avec desquamation et diarrhée, puis sont absorbées par la circulation générale pour produire une véritable auto-intoxication à type alcalin, ammoniacal.

Frappé par l'existence de l'acidité des selles, Czerny émet une nouvelle opinion opposée à celle de Baginsky. Pour lui, l'auto-intoxication serait due aux acides gras organiques : il y a acidose.

Pendant ces dernières années, Finkelstein et les autres pédiâtres allemands se sont acharnés, en s'aidant de la chimie biologique, à démontrer que les gastro-entérites sont causées exclusivement par l'alimentation et les méthodes alimentaires et qu'elles n'ont rien à

voir avec les microbes. Ces derniers auraient alors un rôle tout à fait effacé et secondaire.

Après l'exposé précédent des travaux bactériologiques, on comprend combien pouvaient avoir beau jeu les partisans de l'auto-intoxication.

Ces opinions ont été systématisées et vulgarisées par le livre de Combe (1913) sur la gastro-entérite aiguë du nourrisson.

En parcourant cet ouvrage, on est frappé par la multiplicité des syndromes décrits, par la schématisation et l'importance exagérée accordée au chimisme intestinal. D'un bout à l'autre, le livre est semé de données d'apparences parfaites, à allure scientifique, mais qui sont arbitraires et ne répondent pas à l'observation clinique.

Combe a divisé son ouvrage en trois parties. Dans la première, il traite des dystrophies d'inanition (sous-alimentation quantitative et qualitative) ; dans la deuxième des dystrophies d'alimentation (surcharge alimentaire, malalimentation) ; dans la troisième, des dystrophies d'infection (catarrhe et entérite).

Chacune de ces parties est elle-même divisée en plusieurs classes et chacune de ces classes en plusieurs groupes différents. A chacun de ces groupes, Combe rattache une étiologie, une pathogénie, une symptomatologie et un traitement tout à fait particuliers.

La partie la plus curieuse de son travail est celle qui traite des dystrophies d'alimentation ; c'est celle à laquelle il a attaché la plus grande importance et accordé le plus grand développement.

Combe schématise les phénomènes digestifs, mettant d'une part les aliments ingérés, d'autre part les sucs digestifs et il définit la dyspepsie : « Trouble de la nutrition causé par une disproportion entre la nourriture qui doit être ingérée et les sucs qui doivent la digérer. » Parti de cette définition, il décrit deux sortes de dyspepsies suivant que la disproportion est causée par l'alimentation ou par les sucs insuffisants du sujet :

a) Dyspepsie alimentaire.

b) Dyspepsie organique.

De cette disproportion résulte une quantité d'aliments non utilisés par l'organisme. Combe a voulu montrer que les désordres digestifs sont dus à la transformation chimique de ces résidus alimentaires non utilisés. Il a voulu montrer aussi que la diminution de la limite de tolérance porte plus spécialement sur une partie donnée de l'alimentation : albumine, graisse, hydrocarbone, sels. Il résume en somme les opinions des pédiâtres allemands : dyspepsie de la caséine avec Biedert, de la graisse avec Czerny, des sucres avec Finkelstein, des sels avec Meyer.

Cette doctrine de la transformation chimique du résidu alimentaire lui suggère la recherche par trop schématique de la ration alimentaire propre à chaque nourrisson. Dans ce but, il remet en vogue la pratique de l'épreuve alimentaire déjà décrite par Finkelstein. Cette méthode consiste à donner au bébé un régime d'épreuve, de composition mixte, mais de valeur calorifique légèrement supérieure à la ration minima de 70 calories par kilo et à étudier la réaction de l'organisme au triple point de vue de la température, du poids et des selles.

L'examen chimique des selles joue ici un rôle primordial, c'est lui qui dira quelle est la partie de l'alimentation non utilisée, qui se retrouve intégralement ou transformée dans les selles. C'est lui qui permettra de proportionner exactement la diminution des aliments ingérés à l'insuffisance digestive ; seul, il permettra d'éliminer tout ce qui nuit, tout en conservant tout ce qui est utile et sert à la nutrition.

Combe attache à cette épreuve alimentaire une valeur absolue, alors qu'en réalité elle donne des résultats très variables. Il se sert de cette épreuve comme d'un dogme pour établir son diagnostic et en déduire un traitement rationnel, quant à ces données théoriques.

Nous allons passer succintement en revue les diverses formes cliniques de dyspepsies décrites par Combe, pour montrer jusqu'à quel point il a schématisé les troubles gastro-intestinaux et accordé une importance exagérée, par trop exclusive, au chimisme intestinal.

Il décrit trois formes cliniques de dyspepsies, suivant le degré de la diminution de la limite de tolérance alimentaire du nourrisson :

Dyspepsie albumineuse, dyspepsie toxique et dysthrepsie ou athrepsie.

Dans la dyspepsie albumineuse ou dyspepsie simple, c'est surtout la limite de tolérance pour la caséine et secondairement celle des graisses qui est diminuée. La caséine résistant à la putréfaction, il n'y a pas dans cette forme de phénomènes généraux d'intoxication. La caséine produit une réaction alcaline dans l'intestin avec présence de selles de savons alcalino-terreux de dyspepsie albumineuse. Comme traitement : diminuer la caséine pour supprimer le résidu alimentaire, la remplacer par une quantité d'hydrate de carbone caloriquement équivalente ; ces hydrates de carbone diminueront l'alcanilité des selles par la production d'acides.

La dyspepsie albumineuse de Combe est, en somme, l'analogue de la dyspepsie du lait de vache pur de Marfan.

Dans la dyspepsie toxique, la limite de tolérance est plus abaissée. Elle est diminuée pour les hydrates de carbone et secondairement pour les graisses et les sels ; la tolérance est normale pour la caséine. Les résidus alimentaires sont la proie des microbes saccharolytiques de l'intestin et donnent naissance à une réaction intestinale acide.

Comme traitement : donner la caséine, diminuer les hydrates de carbone et les graisses (principe du lait albumineux de Finkelstein).

Dans la dysthrepsie, la limite de tolérance est tombée de plus en plus : il y a intolérance pour les graisses, les hydrocarbones et les sels ; seule, la caséine est tolérée.

D'où alcalinopénie, acidose relative, déminéralisation. Au stade ultime de cette intolérance, la nutrition ne se fait plus, il y a désassimilation, c'est la « dékomposition » de Finkeltein, c'est encore l'athrepsie de Parrot.

Classifications actuelles des troubles digestifs en France. — Si dans les récents manuels de médecine infantile on parcourt les parties qui traitent des troubles digestifs du nourrisson, on est frappé par la diversité des nomenclatures.

Au point de vue étiologique, la question n'est pas élucidée. L'intoxication digestive avec ses degrés variables est-elle d'origine microbienne ou d'origine alimentaire ? Certains auteurs ramènent tout à la toxicose alimentaire, d'autres à l'infection et intoxication microbienne ; mais la plupart des pédiâtres français actuels se rallient à la théorie toxi-infectieuse qui combine l'intoxication alimentaire à l'infection microbienne (maladie toxi-infectieuse de Sevestre, Marfan, Hutinel).

Une notion cependant domine partout la description des troubles gastro-intestinaux : c'est la distinction de ces phénomènes chez l'enfant au sein et chez l'enfant au biberon.

Chez l'enfant au sein, les troubles digestifs sont relativement rares et possèdent un caractère de bénignité très marquée. Le tableau du choléra infantile, de la maladie d'été ne s'y rencontre jamais. Frappés par ces constatations, certains auteurs font à peine allusion aux désordres gastro-intestinaux chez l'enfant au sein. D'autres étudient rapidement la question attribuant tous les phénomènes morbides au gavage ou au lait de la nourrice. Ils décrivent les intolérances dues à un excès de caséine, de beurre ou de sels dans le lait, les intolérances dues à des produits toxiques ingérés par la nourrice (intoxication alimentaire ou médicamenteuse) ou à l'existence d'un état morbide passager (menstrues), ou d'une diathèse particulière à la nourrice (arthritisme, goutte, diabète, obésité). Ces causes pas-

sées en revue, ils décrivent des cas où l'intolérance au lait de femme ne peut être expliquée que par l'existence d'une véritable anaphylaxie au lait de la nourrice ; dans ces cas, il suffit de changer de nourrice pour supprimer les vomissements, la diarrhée et les érythèmes.

On a attaché une importance exagérée à ces cas d'intolérance au lait de femme. On est tombé souvent dans le travers populaire qui attribue tous les phénomènes morbides de l'enfant au sein au lait de la nourrice. Avec ces données, on est arrivé fréquemment à supprimer l'allaitement maternel chez des enfants où seul le sein aurait permis de résister à une tare congénitale ou acquise, à une infection aiguë ou chronique en évolution.

Peu à peu d'ailleurs se restreignent ces cas d'intolérances gastriques aux dépens de syndromes cliniques bien définis, parmi lesquels : le retrécissement hypertrophique du pylore, la maladie de Hirshprung, l'aérophagie, le spasme du pylore (Variot et Méry 1903), la maladie spasmodique (Lesage 1906) et les insuffisances du tube digestif liées pour la plupart à une syphilis ou à une tuberculose latentes.

L'étude des troubles digestifs chez l'enfant au biberon est beaucoup plus complexe. Les différentes classifications données sur cette question sont tout à fait arbitraires et nous montrent l'imprécision actuelle du sujet. C'est là que les auteurs se perdent en de multiples descriptions. Entre les cas extrêmes bien définis, s'échelonnent une série de faits intermédiaires qui gênent la division en formes tranchées. Aussi, quand il s'agit d'identifier un état du tube digestif, le médecin se trouve très embarrassé. Les auteurs ne s'entendent pas très bien sur la définition des termes qu'ils emploient ; souvent, chez un même auteur, la multiplicité des termes désignant le même syndrome amène la confusion et jette le trouble dans l'esprit du lecteur.

En général, les auteurs ont essayé de séparer les affections digestives aiguës des affections digestives

chroniques. Ils ont cherché aussi à distinguer les phénomènes d'ordre purement fonctionnel, les dyspepsies, des troubles plus profonds accompagnés d'infection et d'intoxication, les gastro-entérites proprement dites.

Tous sont d'accord à admettre l'influence de la chaleur jointe à une alimentation défectueuse. Cette dernière tient une place prépondérante dans l'étiologie des troubles digestifs. Dans tous les manuels classiques on trouve un développement intense sur l'intoxication alimentaire. Tous les facteurs alimentaires qui peuvent occasionner des désordres gastro-intestinaux sont passés en revue : alimentation prématurée, suralimentation ; mauvaise qualité du lait soit par teneur exagérée de beurre ou de caséine, soit par la présence de produits toxiques, tenant à l'alimentation ou à l'état de santé de la vache laitière, soit encore à l'altération microbienne ou à la falsification du lait.

Dans l'étiologie des troubles gastro-intestinaux, à côté de l'influence de la chaleur et de la mauvaise alimentation, les pédiâtres accordent un rôle tout à fait effacé à la connaissance du terrain (tares congénitales ou acquises, infections spécifiques).

Un chapitre spécial est réservé aux troubles du sevrage. Ici aussi, les notions alimentaires en dominent toute l'étude.

Ce rapide historique montre les grands efforts faits par tous pour coordonner en une œuvre magistrale de synthèse, les résultats fournis par l'analyse.

En Allemagne, on a, en négligeant trop les enseignements cliniques, édifié des classifications d'ordre chimique, toutes artificielles et destinées à sombrer au premier examen approfondi. On a voulu franchir trop prématurément la distance qui sépare l'analyse de la synthèse ; cette dernière sera l'aboutissant d'une longue série de recherches qui ne sont qu'ébauchées et qui devront se poursuivre inlassablement.

En France, on a évité les généralisations trop hâtives

et la lecture des auteurs laissent dans l'esprit une impression d'incertitude, qui tient à la nature même des choses et est plus proche de la vérité. Mais le labeur de nos compatriotes ne saurait rester vain, car il a toujours suivi pas à pas la clinique, ce qui est la vraie méthode. Du chaos des gastro-entérites, grâce à ce travail patient, émergent déjà quelques notions solides, que les recherches ultérieures consolideront. Ces notions, traduites parfois en des syndromes cliniques impressionnants, nous les avons indiquées dans les pages précédentes.

Dans celles qui vont suivre, nous voulons montrer que les troubles digestifs du nourrisson englobés sous le nom génériques de gastro-entérites, ressortissent souvent, beaucoup plus souvent qu'on ne le dit et qu'on ne le croit, à des influences étiologiques spécifiques, capables d'agir seules, ou à l'aide de ces vices d'alimentation qui, selon notre conception, tombent alors au rang de causes secondes.

2e PARTIE

Etude des troubles digestifs dans les infections générales du Nourrisson

A côté des désordres dus à une mauvaise alimentation, les pédiâtres font à peine allusion aux troubles digestifs secondaires aux diverses infections.

Un des premiers ouvrages qui ait essayé de réagir, de mettre en lumière la fréquence des affections générales chez le nourrisson, est la thèse de Lenoble (1898) sur les septicémies du nourrisson. Depuis quelques années, on connaissait les septicémies chez l'adulte et cette étude commençait à peine à s'appliquer à la médecine infantile. Dans cette thèse inspirée par Lesage, Lenoble montre que les septicémies peuvent se manifester par des troubles digestifs à l'exclusion de tout autre symptôme et simuler la gastro-entérite.

En 1906, dans une monographie sur les gastro-entérites aiguës du nourrisson, Lesage sépare les « états digestifs » qui ne sont pas dus à une infection microbienne évidente, des troubles digestifs dont la cause microbienne s'affirme de jour en jour. A ce propos, il isole nettement de la gastro-entérite, maladie d'été, suite d'une mauvaise alimentation, la dysenterie et les infections typhiques et paratyphiques. Pour ces deux dernières, Lesage n'y fait qu'une simple allusion dans sa monographie des troubles digestifs ; on peut s'en rendre compte par la comparaison des développements donnés à ces différentes parties dans son travail.

Vers la même époque, Lesage et Abrami, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux,

ont montré avec quelle fréquence la méningite tuberculeuse prenait le masque de la gastro-entérite.

Les accidents que Rilliet et Barthez avaient décrit sous le nom de « formes méningitiques de la diarrhée » ont été démembrés. Les recherches des cliniciens ont montré que, dans un grand nombre de ces cas la diarrhée n'était qu'un symptôme, un phénomène accessoire et que le nourrisson était atteint de méningite tuberculeuse, cérébro-spinale ou d'une septicémie à localisation méningée.

Dans ces dernières années, on a montré la fréquence des affections éberthiennes chez l'enfant du premier âge, contrairement à l'opinion classique. On a mis en lumière la facilité avec laquelle la fièvre typhoïde prend, chez le nourrisson, l'aspect de la gastro-entérite fébrile, banale.

Barbier a insisté sur la fréquence de la tuberculose chez les atrophiques et athrepsiques par troubles alimentaires.

Toutes ces notions fondamentales se trouvent éparses dans les récents manuels de pathologie infantile. Pour les rassembler on doit en parcourir, en fouiller les différentes parties ; encore n'en relève-t-on que des phrases isolées, faisant allusion aux troubles gastro-intestinaux au cours des maladies infectieuses. Les auteurs ne mettent pas suffisamment en valeur l'importance de l'étiologie dans l'étude des diarrhées.

Marfan, dans des articles tout récents sur les diarrhées de premier âge, a montré l'importance de la connaissance de l'étiologie surtout au point de vue du traitement. Pour faciliter l'étude de ces diarrhées, il les divise en diarrhées primitives et diarrhées secondaires, suivant que l'acte morbide initial se passe dans l'intestin ou en dehors de l'intestin. Dans le premier groupe, il classe :

a) Les affections digestives d'ordre alimentaire (alimentation défectueuse, absorption de substances irritantes, toxiques ou microbiennes).

b) Les affections par fonctionnement défectueux primitif des organes digestifs (dysergie congénitale ou acquise).

Dans le deuxième groupe, Marfan décrit les diarrhées dont l'acte initial se passe hors des voies digestives. L'intérêt de cette étude est de faire ressortir que les désordres gastro-intestinaux peuvent être symptomatiques d'une affection aiguë quelconque, la typhoïde, la broncho-pneumonie, les pyodémites, la rougeole, la tuberculose milaire aiguë ou d'une affection chronique comme la syphilis et la tuberculose.

« En présence d'un nourrisson atteint de troubles digestifs, il ne faut pas se borner à chercher leur cause uniquement dans une alimentation défectueuse par la quantité ou la qualité. Il faut aussi penser aux diarrhées secondaires, bien plus fréquentes qu'on ne le croit. Il est très important de rechercher si c'est une maladie générale qui a donné naissance aux troubles digestifs. Cette recherche conduit parfois à découvrir une tuberculose ou une syphilis occulte, découverte capitale pour le pronostic et pour le traitement. Elle permet d'associer au traitement banal de la diarrhée, qui à lui seul resterait inefficace, un traitement général qui peut amener la guérison, c'est ce qu'on observe en particulier dans la syphilis héréditaire. » (Marfan, *Le Nourrisson*, mai 1917).

Nos observations personnelles portent sur les principales affections du premier âge, capables de simuler la gastro-entérite. Nous croyons inutile d'étudier ici les troubles digestifs secondaires aux pyodermites, aux maladies éruptives et à la coqueluche : dans ce cas, le diagnostic s'impose et on n'a aucune peine à rattacher les désordres gastro-intestinaux à leur véritable cause.

Nous dirons quelques mots sur les troubles digestifs dans la pneumonie et dans la dysenterie, mais nous insisterons particulièrement sur la fièvre typhoïde, la fièvre de Malte, le paludisme, la tuberculose et la syphilis. Ces différentes affections sont celles que nous

avons rencontrées le plus fréquemment à l'origine des désordres gastro-intestinaux dans notre milieu hospitalier, à la consultation des nourrissons de M. le Professeur Crespin ou dans son service.

Essai de pathogénie des troubles digestifs au cours des affections générales. — Au cours des affections générales de l'organisme, tous les organes peuvent être touchés. Les manifestations qui se font du côté du tube digestif sont les plus fréquentes chez le nourrisson ; toute maladie de la première enfance est accompagnée de vomissements et surtout de diarrhées.

Quelle est la pathogénie des troubles digestifs dans les maladies infectieuses ?

Une notion fondamentale domine cette étude : c'est l'élimination des produits inutiles et nuisibles par la muqueuse digestive et par le foie. C'est une notion très ancienne ; depuis très longtemps, on avait remarqué les diarrhées se produisant dans les cas d'intoxication médicamenteuse, alimentaire ou organique (urémie chlorurémie). C'est sur elle que repose l'emploi des purgatifs.

L'étude de la pathogénie des diarrhées dans les affections générales met en lumière plusieurs mécanismes :

1° La diarrhée peut être due à l'élimination microbienne par la muqueuse intestinale avec ou sans infection de cette muqueuse.

L'expérimentation a montré que le plus sûr moyen de provoquer la diarrhée chez un animal était de lui injecter une culture microbienne : le microbe pathogène se retrouve dans les selles.

Certains microbes, tels que le bacille d'Eberth, s'éliminent abondamment par la bile. On s'est demandé si le foie n'était pas la voie principale de décharge microbienne dans l'intestin. L'expérimentation a prouvé que cette voie avait moins d'importance sur la génèse des troubles digestifs.

Besançon, Triboulet et Ribadeau Dumas ont produit des entérites à pneumocoques par voie hématogène chez l'animal. Ribadeau Dumas et Harvier ont produit une entérite à bacilles d'Eberth par injection sous-cutanée de culture éberthienne. Par le même procédé, Ch. Richet fils et St-Girons ont produit l'entérite tuberculeuse.

Gandy et Griffon ont provoqué chez le lapin des lésions hémorragiques de l'estomac en injectant dans le péritoine du méningocoque (Société Anatomique, juin 1901).

Le mécanisme de cette élimination et des lésions gastro-entériques est encore fort obscur. Certains auteurs disent qu'il y a élimination à travers la paroi digestive de bactéries portées par les phagocytes ; d'autres subordonnent l'élimination microbienne à la lésion.

Parmi les diarrhées par voie hémotogène, on peut ranger l'entérite tuberculeuse au cours de la granulie, les lésions typhiques des plaques de Peyer, les ecchymoses et érosions hémorragiques de l'intestin dans la syphilis héréditaire, dues à une septicémie à tréponèmes et quelquefois les ulcérations gastro-entériques à pneumocoques.

2° La diarrhée peut être due à l'élimination de toxines microbiennes. L'organisme encombré de produits toxiques s'en décharge par ses émonctoires. Cette élimination peut entraîner des ulcérations, des lésions de la muqueuse intestinale et gastrique, comme l'élimination microbienne elle-même.

Yersin a montré que la diarrhée des pesteux contenait exclusivement des toxines.

Courmont, Harvier, Doyon et Paviot et d'autres ont provoqué des lésions de l'intestin et du foie chez des lapins en leur inoculant soit de la toxine diphtérique pure, soit du bacille diphtérique, lequel ne passe jamais dans le sang.

Cette élimination de toxines microbiennes produit les mêmes lésions inflammatoires que la décharge de

produits organiques en excès : tels l'urée et le chlorure de sodium.

3° Dans le cas où les microbes et la toxine n'entrent pas en jeu, la diarrhée peut être produite par l'élimination de déchets cellulaires que laisse le processus infectieux.

4° La diarrhée peut être le résultat de l'infection de la muqueuse digestive par les mucosités naso-pharyngiennes et bronchiques dégluties. C'est ce qui arrive fréquemment chez les enfants au cours des affections des voies respiratoires, dans la pneumonie par exemple. On n'a pas pu prouver exactement l'infection intestinale par les microbes déglutis. Il semble possible que l'action des produits septiques ingérés soit favorisée par des lésions de la muqueuse, consécutives à l'élimination microbienne et toxique.

5° Les troubles digestifs peuvent être favorisés et même déterminés par le fonctionnement insuffisant et défectueux des glandes digestives altérées par l'infection.

Ces troubles sont ceux que l'on observe au cours d'affections chroniques : syphilis, tuberculose ou paludisme. Les lésions du foie engendrées par une infection spécifique jouent un grand rôle dans le génèse des désordres gastro-intestinaux et aussi dans la nutrition générale.

Pendant une infection, le foie peut être atteint soit par l'artère hépatique, soit par les voies biliaires, soit par la veine porte. C'est principalement par cette dernière, que le spoisons des diverses provenances entraînés dans le cours normal du sang sont directement transportés au contact de la cellule hépatique. Ce mécanisme est susceptible d'engendrer dans le foie une série de modifications fonctionnelles et cellulaires depuis la simple congestion jusqu'à la cirrhose.

Terrien et Merklen ont étudié la fonction digestive du foie dans les gastro-entérites. Ils ont montré la perte

de l'activité fonctionnelle du foie et ont décrit sa dégénérescence graisseuse au cours de ces affections.

Ces désordres hépatiques peuvent être mis en lumière par l'examen des urines et des selles. On trouve dans ces cas dans les urines, des pigments biliaires, de l'urobiline et de la glycosurie alimentaire. Dans le cas de congestion aiguë du foie, il y a une hypersécrétion biliaire : les selles sont vertes très foncées. Quand la lésion hépatique est profonde, la sécrétion biliaire est diminuée : les selles sont plutôt décolorées, elles peuvent alors ressembler à du mastic comme consistance et comme couleur (acholie).

L'élimination de toxines par la muqueuse gastro-intestinale en se prolongeant, altère l'épithélium glandulaire, en modifie le fonctionnement, trouble l'activité des ferments digestifs et produit les différents états dyspeptiques que l'on observe au cours des affections aiguës ou chroniques.

Au point de vue de l'insuffisance hépatique et des glandes gastro-intestinales, la réaction de Triboulet peut nous donner de grands renseignements.

Le diagnostic dans les troubles digestifs du nourrisson. — Nous avons déjà insisté sur la fréquence des phénomènes gastro-intestinaux chez le nourrisson. Un enfant de cet âge ne peut avoir le moindre déséquilibre (écart de régime, éruption dentaire), la moindre infection (rougeole, pneumonie, pyodermite, méningite, etc.) sans présenter de la diarrhée et des vomissements ; souvent ce sont les seuls symptômes cliniques observés.

Comment ne pas être tenté de dire gastro-entérite, surtout si les phénomènes morbides se présentent, comme il arrive la plupart du temps dans notre milieu hospitalier, sur des enfants à alimentation plus ou moins bien dirigée ? Comment ne pas s'arrêter à ce diagnostic quand les symptômes digestifs apparaissent pendant la saison chaude ?

On est tellement obnubilé par cette idée que le nourrisson est « un ventre », dit Lesage, que dès qu'il y a des troubles digestifs on dit gastro-entérite.

En présence de fièvre et de diarrhée, le problème est difficile a résoudre : est-ce une affection générale avec troubles digestifs ou est-ce une gastro-entérite primitive, banale ?

La diarrhée est un symptôme si banal, si peu précis, que l'on ne doit pas y attacher plus d'importance qu'à un autre symptôme quelconque. On ne doit poser le diagnostic de gastro-entérite qu'avec regret, que si la diarrhée et les vomissements existent seuls et ne peuvent être expliqués que par des désordres alimentaires très nets.

Jusqu'ici, on a abusé du terme de gastro-entérite. On dit aussi facilement entérite pour la moindre diarrhée, qu'on dit méningite pour le moindre petit incident convulsif ou la moindre contracture au cours d'une infection générale.

Le symptôme fixe localement la maladie et la cause primitive, essentielle, s'efface, disparaît devant ce symptôme.

Les troubles digestifs, en eux-mêmes, peuvent-ils différencier la gastro-entérite vulgaire d'une infection générale ?

Non, car « il n'y a pas de relation constante et étroite entre une cause déterminée et la forme des accidents qu'elle provoque. » (Marfan. *Le Nourrisson*, mai 1917).

La diarrhée et les vomissements ont des caractères semblables qu'ils apparaissent au cours d'une gastro-entérite ou au cours d'une typhoïde, d'une pneumonie, d'une intoxication médicamenteuse ou organique. Tour à tour, nous pouvons avoir le même jour, chez le même enfant, des selles aqueuses, grumeleuses, glaireuses ou sanguinolentes. La réaction de Triboulet, pratiquée au cours des diverses affections, montre des altérations de la muqueuse gastro-intestinale et du foie comme dans la gastro-entérite banale.

Les vomissements n'ont rien de caractéristique, qu'ils soient symptomatiques d'une gastro-entérite ou d'une affection générale.

Il ne faut donc pas rechercher dans l'étude de ces symptômes les éléments nécessaires au diagnostic différentiel. C'est surtout sur les symptômes généraux, sur l'ensemble des phénomènes accusés par l'enfant que l'on doit se baser pour porter le diagnostic.

Des observations cliniques résulte un fait primordial qui pourra souvent guider le clinicien. Dans la gastro-entérite vulgaire, les phénomènes généraux et la diarrhée suivent en général une marche parallèle, tandis que dans les infections générales, les symptômes gastro-intestinaux précèdent ou suivent l'apparition des autres symptômes et leur intensité ne paraît pas toujours en rapport avec l'état général. C'est cette dissociation des phénomènes généraux et des phénomènes digestifs qui nous a souvent mis sur la voie.

N'est-il pas fréquent de voir une diarrhée précéder de quelques jours une coqueluche ou une rougeole, comme le catarrhe oculo-nasal précède de quelques jours l'apparition des quintes et de l'exanthème.

Combien d'enfants nous sont amenés parce qu'ils ont de la fièvre depuis quelque temps, présentant des abcès cutanés et des désordres digestifs. Nous sommes immédiatement hypnotisés par ces derniers, n'accordant qu'une importance accessoire aux abcès que nous nous empressons de mettre sur le compte de la malpropreté, et nous traitons l'entérite. Si nous fouillons l'histoire de la maladie, si nous suivons le petit malade, nous voyons que la diarrhée et les vomissements ne se sont installés que secondairement et nous assistons quelquefois à une nouvelle localisation de l'infection, nouveau foyer de suppuration qui vient nous prouver l'existence d'un septicémie.

Une autre notion classique peut aussi venir à notre aide ; si dans la gastro-entérite banale, il est difficile de reprendre l'alimentation et l'alimentation lactée en

particulier, il est facile d'arrêter la diarrhée. Or, il y a des diarrhées qui, malgré la diète hydrique, ne cèdent pas ; dans ces cas, il faut toujours se méfier d'une grande infection microbienne en particulier la typhoïde, la tuberculose et la syphilis.

Chez certains enfants, les troubles digestifs se répètent avec la plus grande fréquence, entraînant des troubles marqués de la nutrition générale. Chez eux, on doit aussi se méfier d'une affection chronique ayant engendré des lésions des glandes digestives, du foie et souvent des glandes endocrines : syphilis, tuberculose et paludisme.

Nous éliminons la gastro-entérite banale, nous nous arrêtons à l'existence d'une maladie générale entraînant des troubles digestifs. Nous devons maintenant nous demander la nature du microbe spécifique.

L'histoire de la maladie, les antécédents personnels et héréditaires, les notions d'épidémiologie et de contagion familiale nous seront ici d'un grand secours. Cela nous servira à diriger les examens de laboratoire qui viendront confirmer le diagnostic clinique.

La difficulté des ponctions veineuses chez le tout petit font malheureusement délaisser l'hémoculture ; mais on pourra pratiquer les séro-diagnostics de Widal et de Wright, la réaction de Bordet-Wasserman et l'intrader-moréaction à la tuberculine. La recherche des hématozoaires sera très utile dans le cas où l'on soupçonner le paludisme.

Le pronostic dans les troubles digestifs du nourrisson. — Il va sans dire que le pronostic est différent suivant que l'on a porté le diagnostic de gastro-entérite essentielle ou de troubles digestifs dans une affection générale. Dans ce cas, le pronostic subit toujours une aggravation en rapport avec la nature du microbe spécifique.

Seule, la connaissance de cette cause spécifique associée au terrain sur lequel elle évolue fixe le pronostic.

L'intensité des troubles digestifs nous permet-elle de porter un pronostic ? La dissociation que nous avons déjà signalée entre les symptômes généraux et les symptômes gastro-intestinaux nous prouve le rôle effacé que ces derniers doivent jouer dans le pronostic. Nous ne croyons pas qu'il faille attacher une grande importance à la diarrhée et aux vomissements en dehors des cas où ils sont intenses et amènent une déshydratation considérable.

Peut-être devons-nous ajouter que l'aspect des selles peut servir à préciser l'état de la muqueuse gastro-intestinale et du foie. Dans les affections aiguës, l'état des selles a peu d'importance, la diarrhée n'est qu'un des symptômes de la maladie ; si la maladie ne se prolonge pas outre mesure, elle entraînera rarement des lésions profondes et définitives du tube digestif.

Quelquefois pourtant, chez les enfants non au sein, les phénomènes gastro-intestinaux persistent par intermittence après une infection aiguë. De même que l'altération du tube digestif après ou pendant une gastro-entérite banale favorise l'évolution d'une grande infection, en général la tuberculose, l'état de moindre résistance du tube digestif après une infection générale favorise l'établissement d'une gastro-entérite d'ordre alimentaire.

Dans les infections chroniques, l'examen des selles est d'un plus grand intérêt et peut nous aider à compléter le pronostic ; il nous fera connaître le degré d'affaiblissement du fonctionnement de l'épithélium gastro-intestinal et surtout l'insuffisance hépatique.

Dans ce but, la réaction de Triboulet pourra nous rendre de grands services. Comme nous y faisons très souvent allusion dans notre travail, nous croyons bon d'en résumer ici la technique.

Dans un tube à essai, mettre environ 1 cm3 de matières fécales, puis 10 à 15 cm3 d'eau. Agiter fortement pour dissocier, ajouter 8 à 10 gouttes d'une solution de sublimé acétique (eau 100 gr., sublimé 3 gr. 50, acide acé-

tique 1 gr.). Agiter de nouveau et laisser reposer jusqu'au lendemain. Au bout de quelques heures, on peut d'ailleurs apprécier le résultat.

Après le repos, le contenu du tube s'est déposé en trois couches : un dépôt, une masse liquide et un bouchon supérieur.

Pour une selle normale avant 4 mois, le dépôt est vert foncé (bilirubine) ; le liquide surnageant est un peu trouble, sans coloration ; le bouchon supérieur est nul ou constitué par de la mousse.

Pour une selle normale après quatre mois : le dépôt est rose (stercobiline), le liquide surnageant est trouble rosé ; le bouchon est nul ou constitué par de la mousse.

Pathologiquement. — Le dépôt peut rester vert foncé ou être vert clair (biliverdine) ou blanc (absence de pigments). Le liquide surnageant peut être limpide (insuffisance épithéliale de l'intestin), avec coloration nulle ou verdâtre (biliverdine), ou jaunâtre (absence de pigments). Le bouchon peut être plus ou moins épais, verdâtre ou blanchâtre (assimilation défectueuse et remontée de graisses).

Traitement. — Si le diagnostic étiologique est primordial pour porter un pronostic, il offre un intérêt autrement grand pour établir le traitement.

Trop souvent, nous n'avons que des traitements symptomatiques à opposer à des infections spécifiques, mais encore convient-il de les appliquer là où ils sont indiqués.

Si nous osons prévoir le jour où nous pourrons attaquer directement la cause de la maladie, ne devons-nous pas, même en l'absence de traitement spécifique actuel, nous attacher à la recherche de ces causes et rapporter à chacune d'elles ce qui leur revient ?

La distinction de la gastro-entérite, d'avec les troubles digestifs dans les différentes affections, apporte dans le traitement des données bien définies.

La gastro-entérite, maladie d'alimentation, com-

mande l'abstention de lait qui sert de véhicule aux microbes et favorise les fermentations. L'emploi de la diète hydrique est nécessaire pour diminuer l'intoxication, compenser les pertes de liquide de l'organisme et favoriser l'élimination des toxines. Cette élimination pourra être activée par les grands lavages intestinaux et gastriques.

Les modifications de la muqueuse intestinale commandent l'emploi d'astringents et d'antiseptiques intestinaux.

En présence d'une infection généralisée, c'est le traitement général qui doit prédominer, associé, quand cela est possible, au traitement spécifique. Nous croyons qu'alors, même avec des troubles digestifs, il ne faut plus ordonner la diète hydrique, mais au contraire alimenter le malade. Le lait stérilisé est tout naturellement indiqué si l'alimentation au sein n'est pas possible. Nous tâcherons de remonter l'état général, de stimuler le système nerveux de l'enfant par des injections de sérum, d'huile camphrée et par des bains tièdes ou sinapisés, si l'enfant est abattu. Nous pourrons y adjoindre les anti-infectieux, électrargol ou collargol en injections ou en frictions. Nous pourrons activer les échanges de la nutrition et favoriser la leucocytose par des injections d'acide nucléinique.

Devons-nous traiter les troubles digestifs ? C'est là une question tout à fait secondaire. Si nous croyons exclusivement à une diarrhée d'élimination toxique ou microbienne, laissons évoluer cette diarrhée comme nous la laissons évoluer chez les urémiques.

Nous n'agirons sur la diarrhée que si elle est trop intense ou que si c'est une nouvelle localisation de l'infection générale, s'il y a véritablement entérite.

La présence de glaires et de sang dans les selles nous fera prévoir les lésions de la muqueuse gastro-intestinale ; la réaction de Triboulet viendra confirmer cette hypothèse. Dans ces cas seulement, nous pourrons nous permettre quelques lavages intestinaux de temps

en temps seulement, pour ne pas irriter la muqueuse.

Lorsque, sans véritable entérite, les selles sont fréquentes et accompagnées de coliques, on peut donner un lavement d'amidon, véritable calmant, et faire quelques applications chaudes sur l'abdomen dans le but de tempérer le péristaltisme.

Quant aux vomissements, il ne faut s'y attacher que lorsqu'ils sont fréquents et entravent l'alimentation du nourrisson. Ces cas se présentent rarement ; en général, les vomissements dans les infections aiguës sont peu abondants et cèdent à une alimentation glacée donnée par petites quantités, et à quelques cuillerées de citrate de soude. Si, toutefois, cela ne suffisait pas, on pourrait diminuer la sensibilité de la muqueuse gastrique par des antispasmodiques (teinture de belladone, par exemple).

Dans les cas où les vomissements et les selles sont intenses, on pourra diminuer momentanément la quantité de lait aux dépens de bouillon de légumes ; si l'enfant est au sein, on espacera un peu plus les têtées ou on laissera l'enfant moins longtemps au sein.

Mais le point capital et nous tenons à le répéter à nouveau, est dans le traitement général, associé, quand cela est faisable, au traitement spécifique : quinine dans le paludisme, mercure et néo-salvarsan dans la syphilis.

Dans le cas d'hypofonctionnement de l'épithélium glandulaire de la muqueuse gastro-intestinale, du foie et du pancréas, principalement dans les troubles digestifs des affections chroniques, on pourra associer au traitement général quelques adjuvants rationnels : pepsine, diastase, pancréatine et hépatine.

3e PARTIE

CHAPITRE I

Le syndrome digestif dans la pneumonie

Au cours de la pneumonie du nourrisson, les troubles digestifs sont la règle ; tous les manuels classiques de pathologie infantile les décrivent. Ce sont souvent les premiers symptômes, les symptômes les plus marqués. Ils traduisent l'atteinte de l'organisme par l'infection pneumococcique avant l'apparition des signes qui peuvent faire prévoir la lésion pulmonaire.

Certains auteurs assimilent ces désordres gastro-intestinaux, à l'élimination toximicrobienne qui existe dans toutes les septicémies du nourrisson ; d'autres voient, dans la diarrhée et les vomissements, le résultat de l'infection des muqueuses gastrique et intestinale par les pneumocoques déglutis ; d'autres enfin, frappés de la constatation du pneumocoque dans les selles en dehors d'une affection respiratoire, ont voulu voir dans la pneumonie une origine intestinale.

Nous ne croyons pas devoir exposer ici les divers travaux parus sur la pneumonie du nourrisson et faire une étude approfondie des troubles digestifs dans cette affection. En 1914, dans sa thèse inaugurale, Alaux rapporte plusieurs cas de pneumonie du premier âge, rencontrés dans le service de M. le Professeur Crespin ; une partie de son travail traite particulièrement des troubles digestifs dans la pneumonie et des conséquences qu'ils engendrent tant au point de vue du pronostic que du traitement. La réaction de Triboulet, pratiquée par lui sur quelques petits pneumoniques, a montré

l'altération de la muqueuse intestinale, les troubles de la fonction hépatique et l'insuffisance de l'assimilation graisseuse.

La pneumonie du nourrisson n'est pas toujours facile à diagnostiquer ; les signes stéthoscopiques (matité, souffle tubaire, crépitants) manquent fréquemment. Les symptômes gastro-intestinaux sont précoces ; ils consistent en vomissements alimentaires ou bilieux, en selles fréquentes, aqueuses, grumeleuses, glaireuses et parfois sanguinolentes qui cèdent en général avec les autres symptômes de la pneumonie. En présence de ce syndrome digestif, on comprend qu'un examen superficiel puisse égarer le diagnostic et faire penser à la gastro-entérite.

L'ascension brusque de la température à 40°, la courbe thermique en plateau et surtout la dyspnée sont, avec les phénomènes digestifs, les symptômes les plus accusés. Nous insisterons sur l'intensité de la dyspnée (60 à 80 respirations par minute) ; sa constatation dirigera le clinicien vers l'examen approfondi de l'appareil pulmonaire. Si les signes décelés par la percussion et l'auscultation n'expliquent pas la dyspnée, on devra faire l'examen radioscopique qui révélera l'existence du triangle axillaire de Weill et permettra le diagnostic de pneumonie.

Les notions générales que nous avons essayé d'exposer dans le chapitre précédent sur le traitement des infections générales, s'appliquent intégralement à la pneumonie. On devra conserver à l'enfant son alimentation lactée, c'est là un principe absolu. On soignera l'état général par les inhalations ou les injections sous-cutanées d'oxygène, les bains chauds sinapisés, les enveloppements humides, les injections d'huile camphrée. Si toutefois la diarrhée était très intense, glaireuse et sanguinolente, on pourra faire un lavage intestinal et diminuer légèrement la quantité de lait, mais on n'établira jamais la diète hydrique comme dans la gastro-entérite.

CHAPITRE II

La Dysenterie

La dysenterie, maladie infectieuse localisée à l'intestin, a été longtemps confondue avec la gastro-entérite, maladie d'alimentation. Elle est caractérisée par la présence de pus, de sang et de mucus dans les selles, avec lésions du gros intestin.

Dans ces dernières années, un grand nombre de travaux ont mis la question au point et ont séparé les colites infectieuses dysentériformes de la dysenterie vraie. On a montré le rôle étiologique que joue le bacille dysentérique dans cette dernière affection.

Nous n'avons nullement l'intention de faire une étude de la dysenterie du nourrisson, nous voulons montrer ici la facilité avec laquelle elle peut être confondue avec la gastro-entérite banale ; c'est dans ce sens uniquement qu'elle entre dans le cadre de notre travail.

Dans notre milieu hospitalier, nous n'en avons pas observée, mais cela tient en majeure partie à ce que l'examen bactériologique des selles n'est pas pratiqué systématiquement chez nos nourrissons.

Nous renvoyons aux auteurs qui se sont particulièrement intéressés à la question : Escherich (1899), Conatti (Congrès, Paris 1900), Duval et Morel (Institut Pasteur, 1903), Lesage (Œuvre médicale chirurgicale, 1906) Hennon (Thèse 1906), Olinto de Oliviera (Arch. méd. inf., 1905), Hutinel (Clin. inf., 1908).

Comme chez l'adulte, on a décrit chez le nourrisson deux sortes de dysenterie : dysenterie amibienne, dysenterie bacillaire. La dysenterie vraie présente cliniquement les mêmes symptômes, les mêmes caractères

chez l'adulte et chez l'enfant. Elle est contagieuse et épidémique. Elle s'observe surtout au moment du sevrage, lorsque l'enfant s'alimente en dehors du lait maternel ; la contamination peut se faire par l'eau ou le contact.

Les enfants présentent d'abord quelques troubles dyspeptiques ; ils éprouvent ensuite de véritables crises de coliques abdominales. Le ventre est douloureux, contracturé et la palpation révèle de la sensibilité sur tout le trajet du côlon. L'enfant a de fréquents besoins d'aller à la selle, mais il ne rejette que quelques crachats muqueux. Quelquefois, la selle est plus abondante et contient des glaires, du sang et des débris de membranes. Chaque selle est accompagnée de spasmes douloureux du côté de l'anus. L'état général est bon et la maladie évolue sans fièvre. Pourtant, dans certains cas observés surtout à l'étranger, on a noté des phénomènes d'intoxication surajoutés à l'infection dysentérique de l'intestin et aggravant singulièrement le pronostic.

Les caractères particuliers du syndrome digestif peuvent aider à porter le diagnostic de dysenterie vraie et à éliminer la gastro-entérite vulgaire, sans rejeter la possibilité des côlites infectieuses dysentériformes. Seul, l'examen bactériologique des selles et la séroréaction permettent de l'affirmer.

La dysenterie bacillaire sévit en France presque toute l'année. Elle relève des bacilles de Flexner et de Shiga, que les auteurs ont tendance à identifier comme étant deux variétés du bacille dysentérique. Pour Lesage, le bacille de Shiga se rencontre surtout dans les formes intenses, le bacille de Flexner dans les formes atténuées.

La dysenterie amibienne est encore peu connue chez le nourrisson. Totalement inconnue en France, à l'étranger on en a décrit quelques cas chez le nourrisson, elle paraît très rare au-dessous de 2 ans. Peut-être cette rareté n'est-elle qu'apparente et tient-elle à la confusion qui doit exister entre la dysenterie amibienne

et les troubles intestinaux par alimentation défectueuse. La maladie est tenace, récidivante, pouvant amener des complications et une cachexie progressive.

Les cliniciens qui se sont occupés de ces deux sortes de dysenterie recommandent l'alimentation lactée ; la diète hydrique est inutile. Ils prescrivent l'administration de quelques grammes de sulfate de soude pris pendant deux à trois jours consécutifs. Les lavages intestinaux et les lavements d'ipéca sont aussi indiqués. Pour calmer les douleurs : applications chaudes sur l'abdomen et grands bains chauds prolongés. Dans les formes graves de dysenterie bacillaire, on peut faire des injections de sérum anti-dysentérique de Vaillard et Dopter (10 à 30 cm3 par jour).

Dans la dysenterie amibienne, les injections d'émétine sont indiquées.

Dans les deux formes, si la déshydratation est marquée, on fera des injections de sérum artificiel et des injections d'huile camphrée si le cœur faiblit.

CHAPITRE III

Le syndrome digestif dans la fièvre de Malte

Pendant notre séjour salle Bouillaud, il nous a été donné de rencontrer quelques cas de fièvre de Malte. Nous croyons utile de relater ici les cas où les phénomènes digestifs ont accompagné cette infection, et ont pu donner le tableau de la gastro-entérite vulgaire.

D'après les différents auteurs, la fièvre de Malte serait plutôt rare chez les enfants. MM. Gillot et Lemaire, dans une étude sur la fièvre de Malte en Algérie (1905), notent 7 % des cas seulement chez les enfants de un à douze ans ; ils n'en ont, disent-ils, rencontré aucun cas chez le nourrisson. Ils en sont d'ailleurs fort étonnés, le nourrisson étant particulièrement exposé à contracter l'affection maternelle, puisque le microbe passe dans le lait.

Williams, en 1904, publie un cas de fièvre de Malte chez un enfant de quelques jours (infection in-utero).

Nous croyons que la rareté des cas de fièvre de Malte chez le nourrisson est plus apparente que réelle. Elle tient à ce que, d'une part, la séro-réaction n'a porté généralement que sur des enfants nourris au sein, dont la mère était atteinte de fièvre de Malte, et, d'autre part, comme nos observations le prouvent, à ce que cette affection prend chez le nourrisson le masque de la gastro-entérite ; même chez le bébé nourri de lait de chèvre, nous sommes frappés par les phénomènes digestifs, et nous attribuons tous les troubles morbides à la moindre petite faute alimentaire, ne songeant aucunement à soupçonner une infection qui pourrait exister.

Dans nos observations, la notion étiologique laisse beaucoup à désirer.

Pour l'une d'elles (Observation I), l'enfant est au sein, la mère boit du lait de chèvre, n'est pas malade et nous affirme n'avoir donné que le sein à son enfant. Nous a-t-elle dit la vérité, ou n'a-t-elle pas osé nous confier qu'elle remplaçait de temps en temps une tétée par un biberon de lait de chèvre, puisque c'est celui-ci qu'elle consommait.

Dans l'observation II, le séro-diagnostic n'a pas été fait parce que jusqu'au bout malgré les données qui auraient pu nous y conduire, nous avons pensé toujours à une gastro-entérite. Mais nous croyons pouvoir affirmer ici la fièvre méditerranéenne, en raison de la longueur de la maladie (4 mois ½), malgré le traitement rationnel de l'entérite, en raison des phénomènes fébriles constants, accompagnés de transpirations, et, surtout en raison de la notion d'épidémie familiale ; en même temps que le bébé mené à la Consultation, on faisait entrer, salle Bouillaud, la sœur, fillette de 10 ans, atteinte de fièvre rémittente avec asthénie, courbature, douleurs articulaires et transpirations. Chez elle, le séro-diagnostic fut positif au mélitensis. Le frère et la sœur consommaient du lait d'une même chèvre appartenant à la famille.

Dans les trois autres observations, les enfants s'alimentaient de soupes au lait. Nous n'avons pu savoir si c'était du lait de chèvre qu'ils prenaient ; les parents nous ont répondu toujours évasivement.

Notre observation V porte sur une petite tuberculeuse. Elle entra salle Bouillaud avec des phénomènes digestifs et de la fièvre. On fit le séro-diagnostic qui se montra positif au mélitensis. Nous croyons pouvoir donner notre observation comme fièvre de Malte, malgré cette notion de tuberculose. Les recherches des différents auteurs : Gillot, Gardon, Smith, Birth et Lamb ont montré que le sérum de tuberculeux n'agglutinait pas le micrococcus. M. le Professeur Gillot a

publié deux cas nets d'association de tuberculose et de fièvre de Malte chez l'adulte. Chez notre petite malade, l'autopsie nous a montré des lésions caséeuses de ganglions trachéo-bronchiques, mais ne nous a révélé aucune lésion tuberculeuse en évolution pouvant expliquer les phénomènes fébriles ; on constatait une grosse rate, un gros foie, pas d'ulcérations intestinales, pas de granulations.

La symptomatologie de la fièvre de Malte chez le nourrisson est-elle différente de celle de l'adulte ? Nous n'avons nullement l'intention de baser une symptomatologie sur le petit nombre de cas que nous avons observés.

Le fait sur lequel nous insisterons est la fréquence des troubles digestifs, alors que chez l'adulte la constipation est la règle. Sur les six cas que nous avons rencontrés, cinq présentaient de la diarrhée et des vomissements, un seul avait de la constipation. Plusieurs d'entre eux nous ont fait penser exclusivement à la gastro-entérite, et ce n'est que la persistance des phénomènes fébriles qui nous portait à pratiquer un séro-diagnostic, tant pour les affections éberthiennes que pour la fièvre méditerranéenne.

L'irrégularité de la fièvre et les transpirations qui l'accompagnent sont les phénomènes les plus constants. La courbe thermique est soit ondulante, soit rémittente. Nous avons vu un cas, chez un enfant de vingt-deux mois, de fièvre intermittente à accès quotidiens accompagnés de transpirations abondantes et d'hypertrophie splénique. Ces caractères nous avaient fait poser le diagnostic de paludisme : l'absence d'hématozoaires, l'échec des injections de quinine répétées, nous avaient conduits à pratiquer un séro-diagnostic qui fut positif au mélitensis. Cette observation ne rentre pas dans notre travail : c'est le seul cas qui ne fut pas accompagné de troubles gastro-intestinaux.

Quels sont les caractères des selles chez les enfants du premier âge, atteints de fièvre méditerranéenne ?

Chez nos petits, les selles variaient d'aspect et de nombre d'un jour à l'autre ; tantôt simplement aqueuses et vertes, quelquefois grumeleuses, fétides et glaireuses. Chez l'un d'eux, les selles furent sanguinolentes, mais chez lui, la persistance de la fièvre et des troubles digestifs expliquaient cet état particulier.

La réaction de Triboulet, pratiquée chez l'un d'eux, décela un trouble de la fonction hépatique. Chez presque tous, on constatait un gros foie.

L'hypertrophie splénique si banale chez les enfants du premier âge, n'a pas été constante dans les cas rencontrés.

Dans nos observations I, III et IV, l'évolution s'est faite en un mois environ. Dans notre observation II, la fièvre a évolué en quatre mois et demi ; chez cet enfant, nous sommes en droit de croire à une réactivité du processus infectieux, parce que, dès que les selles s'amélioraient tant soit peu, l'enfant était réalimenté au lait de chèvre, de cette même chèvre qui était certainement à l'origine de l'infection contractée par la sœur de notre petit malade. La mère n'avait pas voulu croire le rôle important qu'avait joué ce lait dans l'étiologie de la maladie de ses enfants.

Chez l'enfant auquel nous faisions allusion tout à l'heure, celui pour lequel l'observation n'est pas rapportée ici, l'évolution s'est faite en deux mois.

Dans quatre des cas rencontrés, l'amaigrissement n'a été que passager, les enfants ont repris immédiatement après la chute de la température.

Deux d'entre eux, sur six cas rencontrés, sont morts. L'une âgée de vingt-et-un mois était tuberculeuse. L'autre fit une forme prolongée, menant progressivement à la cachexie ; peut-être même les diètes répétées, infligées à ce bébé (on croyait à une gastro-entérite vulgaire), ne sont-elles pas étrangères à cette issue fatale ?

Chez tous nos autres petits malades, malgré les troubles digestifs, le séro-diagnostic, pratiqué au deu-

xième ou troisième examen, venait lever les doutes, et nous conservions à l'enfant une alimentation lactée, alimentation substantielle lui permettant de supporter l'infection et de lutter contre elle. C'est surtout à ce point de vue que le diagnostic différentiel entre la gastro-entérite et la fièvre de Malte est important. Aussi, en présence d'un enfant présentant des désordres digestifs avec fièvre, on doit immédiatement faire le séro-diagnostic ; comme il est impossible souvent de différencier cliniquement les affections typhiques des fièvres de Malte, il faut pratiquer à la fois le séro-diagnostic au Mélitensis et à l'Eberth. M. le Professeur Gillot a préconisé la double séro-réaction : dans la même dilution de sérum il ajoute une goutte de culture d'Eberth et une goutte de culture de micrococcus, l'examen au microscope permet de dépister l'agglutination du microcoque ou du bacille.

Le traitement général de la fièvre de Malte chez le nourrisson comporte les mêmes indications que dans les autres affections générales : bains, anti-infectieux, stimulants et sérum, si c'est nécessaire. Nous n'avons pas cru devoir employer les antithermiques dans la plupart des cas observés. Chez l'un d'eux seulement, celui dont nous ne donnons pas l'observation, la cryogénine fut essayée, mais elle ne sembla pas donner de résultat appréciable.

OBSERVATION I

Marguerite A., 7 mois. — Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Nourrie au sein maternel, non réglée.

L'enfant est amenée à la Consultation le 2 mars 1917 parce qu'elle a, depuis quinze jours, de la diarrhée avec fièvre et transpirations.

On se trouve en présence d'une enfant bien constituée, pesant 7 kg. 550, un peu abattue, plus triste qu'à l'ordinaire, d'après la mère. La température est plus ou moins régulière, sans frissons mais accompagnée de quelques transpirations. Les selles au nombre de 4 à 5 par jour sont vertes, grumeleuses. L'abdomen n'est pas ballonné, le foie et la rate ne sont pas gros ; la palpation de l'abdomen ne révèle aucune douleur.

L'enfant tousse : l'auscultation ne décèle aucun signe de bronchite.

On fait le séro-diagnostic qui est positif au mélitensis au 1/20e.

On laisse l'enfant au sein. On lui fait donner des bains tièdes et un lavement quotidien. La fièvre dure encore une dizaine de jours de même que les phénomènes diarrhéiques.

La mère prenait du lait de chèvre, elle n'a pas été malade, n'a présenté aucun malaise. Elle nous affirme ne jamais avoir donné de lait de chèvre à son enfant.

OBSERVATION II

Jean T., 7 mois. — Pas d'antécédents personnels ni héréditaires. Allaitement mixte jusqu'à 4 mois (sein et lait de vache) ; suppression du sein à 4 mois parce que la mère a des abcès. Depuis cet âge, nourri au lait de chèvre coupé à moitié.

Le 19 mai 1916, l'enfant est mené à la Consultation parce que depuis 5 à 6 jours il a de la diarrhée, des vomissements et de la fièvre.

Il pèse 6 kg. 100, présente quelques légers stigmates de rachitisme et vient de percer une dent.

Les selles sont nombreuses, vertes, mal liées, fétides et glaireuses. Les vomissements sont presque continuels.

On applique à ce moment le traitement de la gastro-entérite : diète hydrique, lavages intestinaux, sérum. Vers les premiers jours de juin, les selles semblent s'arranger, être moins fréquentes, quoique la fièvre persiste le soir, accompagnée de transpirations. Les vomissements et la diarrhée réapparaissent par intermittences jusqu'au 15 juillet, jour où l'enfant est ramené à la Consultation parce que la fièvre et les phénomènes gastro-intestinaux sont plus intenses. A ce moment, les selles sont très nombreuses, glaireuses et sanguinolentes ; l'enfant vomit continuellement, la température est à 39° et l'on constate la présence d'un érythème. Les phénomènes digestifs persistent, l'enfant dépérit progressivement, il pèse le 27 juillet 5 kg. 450, et a percé 4 autres dents. Le 4 août, l'enfant a 10 mois, le poids est tombé à 4 kg. 950. Les vomissements et la diarrhée résistent à toute thérapeutique, on n'arrive pas à le relever, malgré les nombreuses injections de sérum.

Depuis cette époque, les selles deviennent de plus en plus glaireuses et sanguinolentes, la fièvre persiste toujours accompagnée de transpirations.

Le 6 octobre 1917, l'enfant succombe à une cachexie progressive.

La sœur de ce bébé, fillette d'une dizaine d'années, entrait salle Bouillaud, en juillet 1916 parce qu'elle présentait, depuis une vingtaine de jours, de la fièvre, des douleurs articulaires et des transpirations. Cette fillette restait quelque temps dans le service, on constatait une courbe thermique rémittente et le séro-diagnostic pratiqué fut positif au mélitensis au 1/20. La sœur et le frère buvaient le lait d'une même chèvre appartenant à la famille.

OBSERVATION III

François S., 16 mois. — Pas d'antécédents héréditaires. Rougeole à 11 mois. Nourri exclusivement au sein jusqu'à 7 mois, non réglé. Depuis cet âge, prend de petites soupes au lait, des purées de pommes de terre et le sein. A eu sa première dent à 11 mois. Commence à marcher.

L'enfant est amené à la Consultation le 4 août 1917 parce qu'il a de la diarrhée et des vomissements depuis 5 jours.

On se trouve en présence d'un enfant pâle, à fontanelle encore très large, les côtes sont déjetées, le ventre est trilobé.

L'enfant pèse 5 kg. 850. Il a 5 à 7 selles aqueuses, vertes par jour ; il a de la fièvre.

A ce premier examen on pense à une gastro-entérite d'ordre alimentaire, pendant la saison chaude, et on applique le traitement. On laisse à l'enfant quatre tétées par jour, on complète l'alimentation par des biberons d'eau de riz, on fait donner un bain, un lavement d'amidon et un peu de citrate de soude.

L'enfant est ramené le 6 août à la Consultation, la température reste élevée : 39°, la diarrhée persiste, devient fétide et légèrement glaireuse. On fait le séro-diagnostic qui est positif au mélitensis au 1/20.

Le 8 août, l'enfant n'a plus de fièvre depuis la veille, mais la diarrhée continue ; il persiste toujours quelques vomissements, mais plus rares.

Le 13 août, on ramène l'enfant parce que la fièvre est réapparue depuis un jour. Ce jour on note, à la palpation abdominale, un gros foie.

Jusqu'au 7 septembre, l'enfant vient régulièrement à la Consultation, parce qu'il présente toujours de la fièvre et des phénomènes digestifs par intermittences. On n'a pas noté de transpirarations. A partir du 7 septembre, les troubles digestifs et la fièvre cessent, l'enfant commence à être plus gai et à pouvoir mieux s'alimenter.

Pendant l'évolution de cette infection, l'enfant a continué à progresser ; le 7 septembre, le poids atteignait 6 kg. 400.

OBSERVATION IV

Hélène G., 20 mois. — Pas d'antécédents héréditaires, ni personnels.

Nourrie au sein exclusif jusqu'à 12 mois, ensuite sein et petites soupes au lait avec des pâtes ou du pain. Sevrée à 14 mois, depuis cette époque boit du lait et mange des soupes de légumes au beurre, des purées, des jaunes d'œufs, du bouillon, des biscuits. Première dent à 9 mois, en a 13.

Entre salle Bouillaud le 1er juillet 1916 parce qu'elle a, depuis une huitaine de jours, de la fièvre et de la diarrhée. L'enfant pèse 6 kg. 800.

A l'examen, on trouve une température de 39°5, des selles fréquentes, panachées, grumeleuses ; le ventre est un peu ballonné, le foie est gros. L'enfant présente quelques signes de bronchite.

Jusqu'au 6 juillet, la température se maintient entre 39° et 40° ; l'enfant présente toujours des troubles digestifs, des phénomènes pulmonaires et des transpirations. Le foie est toujours gros.

La réaction de Triboulet dans les selles donne un liquide trouble sans collerette et un culot vert.

Le séro-diagnostic pratiqué à ce moment est positif au mélitensis au 1/20.

A partir du 7 juillet, la courbe thermique prend le type rémittent, à grandes oscillations, montant parfois à 40°5 pour descendre à 38° et même au-dessous.

Peu à peu, les phénomènes digestifs et pulmonaires s'amendent. A partir du 15 juillet, la constipation s'installe, la température présente toujours de grandes oscillations et est accompagnée de transpirations peu abondantes à ce moment.

Le 20 juillet, apyrexie totale, l'état général est meilleur, l'enfant est plus gaie, s'alimente mieux. L'enfant pèse le 22 juillet 6 kg. 300.

Il a été alimenté au lait stérilisé pendant toute sa maladie et il a perdu 500 grs.

L'enfant sort du service le 27 juillet. Il est ramené à la Consultation le 10 août : l'état général est très bon, le poids atteint 7 kg. 400.

OBSERVATION V

Léone D., 21 mois. — Père mort, il y a 10 mois, de tuberculose pulmonaire. Mère présentant fréquemment des hémoptysies.

Enfant nourrie exclusivement au sein jusqu'à un an. Depuis cet âge, prend des petites soupes au lait. Sevrée à 19 mois. Poids 7 kg. 680.

Elle entre salle Bouillaud le 3 juillet 1917 parce qu'elle a de la fièvre depuis une dizaine de jours.

On constate à l'entrée une température de 40°, un gros foie et une grosse rate et quelques râles de bronchite.

La courbe thermique prend une forme ondulante, tombant, le 9 juillet, à 37°3 pour remonter le 11 à 39°5. L'enfant est abattue et présente toujours de nombreuses selles diarrhéiques. Le séro-diagnostic est positif au mélitensis au 1/20. La cuti-réaction à la tuberculine est franchement positive. La radioscopie montre de nombreux ganglions trachéo-bronchiques.

Le 13 juillet, les vomissements s'installent, la diarrhée persiste, l'état général devient mauvais.

Depuis ce jour, les phénomènes digestifs deviennent plus intenses, l'enfant vomit tout ce qu'elle prend.

Le 14 juillet, le poids était tombé à 7 kg. 450.

L'enfant meurt le 16 juillet.

Autopsie.— On ne trouve aucune lésion de tuberculose en évolution. Pas d'ulcérations intestinales, pas de granulations miliaires. Foie et rate gros. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques caséifiés.

CHAPITRE IV

Le syndrome digestif dans la fièvre typhoïde

La fièvre typhoïde est, sans contredit, l'affection de la première enfance qui simule le plus la gastro-entérite aiguë.

Les symptômes cliniques de la dothiénentérie sont si vagues, les taches rosées si fugaces, si rarement constatables que, si l'enfant fait des phénomènes méningés, on classe l'affection dans les méningites, si l'enfant fait des phénomènes digestifs, on la classe dans les gastro-entérites.

C'est pour ces raisons que jusqu'à ces dernières années la fièvre typhoïde du nourrisson était mal connue et considérée comme une affection très rare. Nobécourt, Bertherand, Voisin, Marfan, Hutinel et Darré ont mis au point la forme méningée de la typhoïde du premier âge.

Un des travaux les plus complets parus récemment sur la question est la thèse de Mlle Saracino (Alger. 1915). Elle rapporte plusieurs observations inédites prises dans le service de M. le Professeur Crespin ; le diagnostic clinique y est confirmé par le séro-diagnostic ou l'autopsie. Elle s'attache particulièrement à étudier le diagnostic dans ses rapports avec la méningite et la gastro-entérite ; la clinique et des examens peu compliqués de laboratoire permettent de fixer l'opinion. Le travail se termine par un aperçu sur les paratyphoïdes avec plusieurs observations à l'appui. L'auteur a analysé les travaux antérieurs sur le sujet, en sorte que son travail résume l'état de nos connaissances sur la typhoïde du nourrisson.

Nous n'envisagerons ici que la forme digestive. Nous insisterons sur la fréquence des troubles digestifs et sur la confusion qu'il peut en résulter entre la typhoïde et la gastro-entérite : les phénomènes gastro-intestinaux sont si accusés, si prédominants, qu'en l'absence de toute séro-réaction, ou du contrôle anatomo-pathologique si le bébé succombe, on fait le diagnostic de gastro-entérite.

La participation de l'appareil digestif dans les affections typhiques est presque la règle. L'organisme encombré de toxines et de bactéries, cherche à s'en décharger par ses émonctoires ; nous avons dit ailleurs le rôle important du foie et de la bile dans cette élimination.

Cette participation du tube digestif se manifeste par une série de symptômes identiques à ceux de la gastro-entérite banale : nausées, vomissements, diarrhée.

Les vomissements n'ont rien de caractéristique, qu'ils appartiennent à l'une ou à l'autre affection ; ils peuvent être alimentaires ou bilieux.

Les selles, pour certains auteurs, sont nombreuses, diarrhéiques, mais jaune ocre dans la typhoïde. Nous les avons constatées quelquefois ainsi, mais dans la plupart de nos observations elles étaient fréquentes, vertes, mal liées, grumeleuses, fétides. Dans quelques cas, les selles étaient glaireuses et sanguinolentes (Observ. I, VI, X, XIII).

La réaction de Triboulet peut-elle trancher la discussion ? Nous ne le croyons pas. Cette réaction donne uniquement l'état de la muqueuse digestive, son degré d'altération. La lésion varie avec l'intensité du processus inflammatoire et la résistance de la muqueuse intestinale, que l'acte morbide initial se passe dans l'intestin ou en dehors de lui. Même si la réaction de Triboulet nous dit : entérite, nous ne devons pas éliminer la typhoïde si les symptômes généraux nous conduisent à y penser.

Suivant que l'altération de la muqueuse digestive et

du foie sera plus ou moins profonde au cours de la typhoïde, les désordres digestifs seront plus ou moins intenses, céderont avec les autres symptômes ou persisteront après eux. Nous avons rencontré quelques cas où l'atteinte du tube digestif fut probablement plus accusée et où la diarrhée a continué après la chute de température pendant la période de convalescence, engendrant des troubles de la nutrition générale. Chez un de nos petits, la persistance de ces phénomènes gastro-intestinaux, longtemps après la chute de température, amena une issue fatale par cachexie progressive. Un autre d'entre eux, dont nous donnons ici l'observation (Obs. II) était un enfant allaité exclusivement au sein, sans antécédents personnels ni héréditaires.

La palpation de l'abdomen ne nous donne pas de grands renseignements : dans l'un et l'autre cas l'abdomen peut être ballonné et douloureux.

La rate et le foie, si banalement hypertrophiés chez le nourrisson, peuvent être grossis tant au cours d'une typhoïde que d'une gastro-entérite et la réaction de Triboulet décèle l'altération de la cellule hépatique dans l'un et l'autre cas.

Comme dans la gastro-entérite, le début de la typhoïde peut être brusque par vomissements, avec ou sans convulsions et température à 40° ; ou bien insidieux par inappétence, état nauséeux, vomissements, diarrhée. L'abattement nous a paru d'autant plus accusé que l'enfant était plus jeune ; la langue est souvent sèche.

La fièvre et les troubles digestifs sont accompagnés fréquemment de phénomènes respiratoires : bronchite légère ou broncho-pneumonie pouvant faire croire à une affection pulmonaire primitive.

La raideur de la nuque, le signe de Kernig apparaissent souvent au cours de ces formes digestives de la typhoïde et viennent encore compliquer le problème.

Sur quoi pourrons-nous donc nous baser pour poser le diagnostic de typhoïde chez un nourrisson ?

La constatation des taches rosées, si importante chez l'adulte, est une faible ressource chez le tout jeune enfant ; elles sont fugaces, n'existent pas dans tous les cas et demandent une observation attentive et continue. D'après Brelet, elles existent dans un quart des cas. D'après Crozer, dans 46 %. Maignou, dans sa thèse (1913), dit n'en avoir jamais rencontré. Nous les avons observées rarement, mais la plupart de nos petits malades n'étaient pas vus quotidiennement, on comprend alors que leur existence ait pu nous échapper.

Bien plus importante que la recherche des taches rosées est la persistance de la fièvre pour le diagnostic : en règle générale, on devra penser à une typhoïde possible, chaque fois qu'on se trouvera en présence d'une infection à symptômes plus ou moins vagues, avec fièvre plus ou moins continue. Dans ces cas, il y aura lieu de confirmer le diagnostic d'impression par la séroréaction de Widal.

Les notions d'épidémie et de contagion familiale ne devront jamais être oubliées ; elles aideront fréquemment à préciser le diagnostic.

Nous devons nous attacher à différencier la fièvre typhoïde de la gastro-entérite, non seulement pour satisfaire l'esprit, ce qui est tout à fait secondaire, mais parce que ces deux affections comportent un pronostic et un traitement distincts.

Tous les auteurs s'accordent à porter un pronostic très grave dans les cas de fièvre typhoïde du nourrisson. La mortalité s'élève de 50 à 64 % d'après les différentes statistiques. La fièvre typhoïde semble d'autant plus meurtrière qu'elle atteint des enfants plus jeunes. Sur vingt-trois cas observés pendant seize mois sur des malades de 0 à 30 mois, nous avons constatés 6 décès. Sur sept cas de typhoïdes de 0 à 12 mois, nous avons relevé 4 décès, soit environ une mortalité de 57 %. L'un est mort à huit mois avec phénomènes de broncho-pneumonie, un deuxième à sept mois par troubles digestifs et méningés ; un troisième à douze

mois par troubles digestifs ; un quatrième âgé de trois mois fut trouvé mort dans son lit alors qu'il n'avait présenté aucun malaise et qu'il était considéré comme un enfant bien portant ; l'autopsie révéla des lésions caractéristiques de dothiénentérie ; la mère était alors dans le service pour typhoïde, c'est elle qui avait allaité son enfant, mais on avait dû l'en séparer parce qu'elle était très malade.

Alors que la diète hydrique est la base du traitement de toute gastro-entérite, nous devons conserver une alimentation lactée à nos petits typhiques, c'est là un point essentiel. Entre les têtées, on pourra donner du bouillon de légumes pour calmer la soif. Des bains tièdes à 28° ou 30° seront donnés si la température est élevée ; ils faciliteront la diurése et amèneront quelques heures de repos ; ils seront surtout utiles dans les formes méningées. Si les selles sont très fréquentes, on pourra tempérer la diarrhée par un lavement d'amidon et diminuer légèrement la quantité de lait. Si l'enfant vomit, on devra lui faire prendre son lait glacé, par petites quantités, on pourra lui donner quelques cuillerées de citrate de soude. On soutiendra le cœur et stimulera l'état général par des injections d'huile camphrée et de sérum si c'est nécessaire. On pourra faire aussi des frictions de collargol. Certains auteurs ont employé la bactériothérapie chez les petits. Cette méthode paraît encore trop entourée d'obscurité pour qu'on puisse la juger.

Nous relatons ici quelques observations inédites de fièvres typhoïdes qui ont été accompagnées de phénomènes gastro-intestinaux. Nous y ajoutons deux cas de paratyphoïde qui ont été aussi accompagnés de troubles digestifs. On se rendra compte de la difficulté du diagnostic différentiel, dans notre milieu hospitalier, alors que l'on a presque toujours affaire à des enfants mal alimentés et que la plupart des affections éberthiennes se présentent pendant la saison chaude : juin, juillet, août, septembre, octobre. On ne peut s'i-

maginer combien les notions classiques d'alimentation défectueuse et d'influence de la chaleur conduisent à voir la gastro-entérite dans les désordres gastro-intestinaux de la saison chaude.

Mlle Saracino dans sa thèse (1915) a montré la fréquence de la fièvre typhoïde chez le nourrisson à Alger ; nous insisterons encore ici sur cette fréquence. Nous sommes persuadés qu'un grand nombre de cas de typhoïdes nous échappent aux dépens de la gastro-entérite.

OBSERVATION I

Marguerite B. — Pas d'antécédents héréditaires ni personnels. Nourrie exclusivement au sein jusqu'à 3 mois, depuis allaitement mixte : sein et lait de vache. Vient à la Consultation le 2 octobre 1916 à 8 mois, parce que depuis six jours l'enfant a des selles nombreuses, vertes, glaireuses et sanguinolentes. La température se serait maintenue constamment entre 38°5 et 40°. L'enfant pèse 6 kg, 780, elle est assez bien constituée ; un peu abattue, la langue est humide, l'abdomen est souple, le foie et la rate ne sont pas gros. On pense à ce moment à une entérite et on applique le traitement ; on met l'enfant à la diète hydrique, on ordonne un lavage intestinal quotidien et deux bains par jour. Le 6 octobre, l'enfant est ramenée, la fièvre continue au-dessus de 39°, les selles sont toujours fréquentes, vertes, mal liées et glaireuses : elles contiennent de temps en temps des filets de sang. En raison de cette température persistante et élevée, on fait un séro-diagnostic qui est positif au 1/50 à l'Eberth. On rétablit alors l'allaitement et on ajoute quelques frictions de pommade au collargol. Les selles persistent nombreuses, vertes et glaireuses pendant une huitaine de jours ; puis cet état digestif semble s'amender en même temps que la fièvre diminue et que l'état général s'améliore.

L'apyrexie s'établit définitivement le 17 octobre, les selles sont alors redevenues normales, l'enfant pèse 6 kg 650. On revoit l'enfant le 23 octobre, l'état général est bon, le poids atteint 6 kg, 850.

OBSERVATION II

Henriette R. — Nourrie exclusivement au sein. Vue une première fois à la Consultation à cinq mois, l'enfant ne présentait rien d'anormal et pesait 5 kg 080.

L'enfant est ramenée à la Consultation le 24 juillet 1916 à neuf mois, parce qu'elle vomit et a de la fièvre depuis quatre ou cinq jours. Poids 5 kg 400. L'enfant est pâle, abattue, la langue est sèche, les vomissements sont fréquents, les selles sont peu

nombreuses, jaunes mais fétides. La sœur de la petite malade, âgée de 3 ans, est actuellement dans le service pour fièvre typhoïde. On pense à une affection semblable chez le bébé, et en raison de son mauvais état général on l'hospitalise avec sa mère qui l'allaite. Dans le service, la température se maintient pendant cinq jours entre 39° et 40° ; l'enfant continue à vomir malgré l'emploi du citrate de soude, elle est agitée toute la nuit. l'abattement est extrême, le pouls est rapide, mal frappé. A partir du 28 juillet, la température tombe progressivement pour atteindre 38° le 31 juillet. A ce moment, s'installe une diarrhée liquide, abondante, jaune, toujours accompagnée de vomissements et d'un grand abattement ; on constate aussi quelques signes de bronchite. L'enfant dépérit alors progressivement, le poids atteint 4 kg. 660 le 4 août, 4 kg. 300 le 12 août. L'enfant ne veut presque plus s'alimenter et présente des ulcères de la cornée. Il quitte le service avec un mauvais état général, la diarrhée et les vomissements persistent. On le ramène à la consultation pour les mêmes phénomènes. L'enfant meurt à 12 mois. Le séro-diagnostic avait été positif à l'Eberth au 1/50e.

OBSERVATION III

Albert F., 12 mois. — Nourri au sein jusqu'à 3 mois. Prend des biberons de lait de vache depuis cette époque et des biscuits. L'enfant est amené une première fois dans le service le 18 août 1916 parce que la mère est hospitalisée pour salpingite. L'enfant pèse 7 kg. 950, est très éveillé et ne présente aucun signe de rachitisme. Le 1er septembre 1916, l'enfant est évacué sur l'Orphelinat, d'où il est réévacué salle Daviel deux jours après parce qu'il présente une conjonctivité. A Daviel, où il reste 4 à 5 jours, on aurait constaté quelques selles diarrhéiques, 4 à 5 par jour. Le 7 septembre, l'enfant est amené salle Bouillaud en état syncopal, avec refroidissement des extrémités et température centrale à 40°2. L'enfant a beaucoup de diarrhée. On le réchauffe, on lui fait une injection d'huile camphrée et comme on pense à une entérite cholériforme, on le laisse à la diète hydrique et on fait un grand lavage intestinal. La diarrhée persiste abondante pendant 4 ou 5 jours, la température se maintient entre 39° et 40°, le pouls est rapide présentant quelques irrégularités. l'enfant vomit de temps en temps. On rétablit progressivement, l'alimentation lactée, l'état général s'améliore, le 16 septembre la température atteint 37°, les selles sont toujours diarrhéiques,

mais jaunes et peu nombreuses (3 à 4 par jour). Le 16 septembre, poids : 7 kg. 100. Le séro est positif à l'Eberth au 1/50e. L'enfant se remet vite, le 23 septembre il pèse 7 kg. 420. Il quitte l'hôpital en très bonne santé, progressant à vue d'œil.

OBSERVATION IV

Marcel L., 11 mois. — Nourri au sein exclusivement jusqu'à 8 mois. Sein et petites soupes depuis cet âge. Première dent à 7 mois, en a 8. Un frère de 10 ans a une fièvre typhoïde et est alité depuis un mois et demi.

L'enfant vient à la Consultation le 25 octobre 1917 parce qu'il a de la fièvre depuis deux jours. Poids : 7 kg. 650. On se trouve en présence d'un enfant abattu qui a de 4 à 5 selles diarrhéiques, vertes et une température à 40°. On pense à une gastro-entérite et on met le nourrisson à la diète hydrique, la mère nous a caché pendant plusieurs jours qu'elle avait chez elle un enfant malade.

Le 27 octobre, l'enfant est toujours très abattu, la fièvre persiste avec un peu de diarrhée verte. Il entre salle Bouillaud avec la mère qui l'allaite. A ce moment, on constate des taches rosées. La langue est rouge, sèche, le pouls bat à 160 ; l'enfant est toujours très abattu et présente une légère contracture de la nuque sans signe de Kernig. Le lendemain, l'enfant se met à vomir après chaque tétée (on avait rétabli l'allaitement au sein exclusif) ; la raideur de la nuque a disparu, les selles sont vertes, 4 à 5 par jour, le foie est gros. On fait à ce moment (cinquième jour) un séro-diagnostic qui est négatif. La température fait de grandes oscillations entre 40° et 38° pour se maintenir entre 39° et 40° le 30 et 31 octobre. Le 31 octobre l'état général est plus mauvais, l'enfant plus abattu vomit plus fréquemment, la mère et l'enfant quittent l'hôpital, l'enfant meurt le lendemain.

OBSERVATION V

Céline M., 14 mois. — Nourrie exclusivement au sein jusqu'à 10 mois. A cet âge, a commencé à prendre des panades, prend toujours le sein.

Entre, le 18 août 1916, salle Bouillaud parce qu'elle présente

de la fièvre et de la diarrhée depuis une dizaine de jours. Sa sœur âgée de quatre ans, est actuellement salle Bouillaud pour typhoïde. L'enfant pèse 7 kg. 970 et présente quelques signes de rachitisme. La température est à 40°, l'enfant est abattu, la langue est sale, le ventre est ballonné, les selles sont fréquentes mais jaune ocre, il y a quelques ronchus dans les deux poumons. La température tombe insensiblement, la diarrhée diminue, l'état général s'améliore ; le thermomètre marque 37°5 le 26 août, jour où l'enfant quitte le service. Poids : 7 kg. 320.

Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth au 1/50e.

OBSERVATION VI

Paulette L., 17 mois. — Poids : 7 kg. 700. Allaitement mixte, prend de petites soupes depuis l'âge de 8 mois, Le 19 juillet 1916, l'enfant vient à la Consultation parce que depuis huit jours, elle a de la diarrhée abondante, glaireuse et sanguinolente. Abattement, langue sale, température 38°7. En présence de la persistance de ces signes, on fait, le 24 juillet, un premier séro-diagnostic qui est négatif. Pendant une dizaine de jours, les symptômes restent stationnaires, pourtant les selles sont moins fréquentes, restent un peu glaireuses, mais non sanguinolentes.

Le 5 août, un deuxième séro-diagnostic se montre positif à l'Eberth au 1/50e.

Le 10 août, la température atteint 37°6, l'enfant est plus gaie, il n'y a plus de diarrhée.

Le 19 août, l'enfant revient à la consultation parce qu'elle fait une petite rechute : température 38°6, poids : 7 kg. 130. La tante de cette enfant venait d'avoir une typhoïde.

OBSERVATION VII

Rose L., 20 mois. — Poids : 10 kg. 450. Amenée le 25 septembre 1917 à la Consultation parce que depuis quelques jours elle a de la fièvre avec diarrhée verte, 3 à 4 selles par jour.

Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth au 1/50e.

OBSERVATION VIII

Michel A., 20 mois. — Nourri exclusivement au sein, jusqu'à 10 mois, prend de petites soupes depuis cet âge, sevré à 15 mois. L'enfant avait été vu une première fois à la Consultation parce qu'il toussait un peu. Il pesait alors 9 kg. 615 à un an.

Entre, salle Bouillaud, le 11 octobre 1916, parce que depuis un mois l'enfant a de la fièvre et de la diarrhée qui, actuellement, est très abondante et très fétide. On fait un séro-diagnostic qui est positif à l'Eberth au 1/50e. L'enfant est amaigri, la température est à 38°, les selles sont très colorées, mal liées, mais non glaireuses ; le foie est gros. Agitation nocturne. Poids : 8 kg. 500. L'enfant conserve environ un mois cet état digestif. Présente jusqu'à une dizaine de selles par jour. Malgré cela, l'état général s'améliore, l'enfant progresse et pèse 9 kg. 400 le 1er novembre à sa sortie du service.

OBSERVATION IX

Léon N., 21 mois. — Nourri exclusivement au sein jusqu'à 9 mois. Depuis cette époque, prend de petites soupes, suppression du sein à 16 mois. Actuellement mange de tout. Première dent à neuf mois. Stigmates de rachitisme. Poids : 9 kg. 300.

Amené à la Consultation le 16 novembre 1916 parce qu'il a de la fièvre et de la diarrhée depuis quelques jours. La température est élevée, le ventre ballonné, les selles sont fréquentes, jaunes et fétides. Le 18 novembre, cet état persistant, on fait un séro-diagnostic qui est positif à l'Eberth au 1/50e. Le 29 novembre, la température atteint 37°, les selles ne sont plus diarrhéiques.

OBSERVATION X

Juliette A., 22 mois. — Nourrie au sein jusqu'à onze mois, sevrée à cet âge parce que la mère est enceinte. Prend depuis la nourriture familiale. Première dent à sept mois. Ne marche pas encore. Présente des signes de rachitisme.

Vient à la Consultation le 6 novembre 1916 parce que depuis sept jours l'enfant a de la diarrhée et de la fièvre le soir. Selles

nombreuses jusqu'à vingt par jour, vertes, glaireuses et fétides. Poids 7 kg. 700. Le 12, on constate un peu d'ictère ; les selles sont alors moins fréquentes mais un peu décolorées. Les urines contiennent de l'albumine et de l'urobiline ; l'état général est mauvais, le foie est gros. Le 24 novembre, l'ictère cède, les selles redeviennent colorées, mais elles sont abondantes, fréquentes et fétides, l'enfant a toujours de la fièvre le soir. Le 3 décembre, la température est à 40°2, la diarrhée liquide est intense. Le 6 décembre, l'enfant entre salle Bouillaud. Il est pâle, abattu, la langue est sale, le foie et la rate sont gros, les selles sont liquides, vertes, nombreuses, le pouls est rapide, la température est élevée. On fait, le 9 décembre, un séro-diagnostic qui est positif à l'Eberth au 1/50e. Jusqu'au 13 décembre, jour où la température tombe à 38°, l'enfant présente de la diarrhée. Le 14 décembre, les selles sont peu nombreuses mais contiennent du sang presque pur ; la température est complètement tombée. A nouveau, le 19 décembre, l'enfant présente une selle hémorragique ; pas de fièvre ; l'enfant ne prend que du lait.

Quitte le service le 23 décembre. Poids : 7 kg. 980. Revient à la Consultation le 26 décembre parce qu'elle a eu une nouvelle selle hémorragique.

OBSERVATION XI

Richard M., 24 mois. — Mange de tout. Vient à la Consultation le 6 septembre 1916 parce que, depuis une dizaine de jours, l'enfant a de la fièvre et de la diarrhée : cinq à six selles jaunes par jour. Poids : 9 kg. 020. Abattement. Température : 38°5. Le 8 septembre, l'enfant revient, il présente les mêmes troubles. On fait un séro-diagnostic qui est positif à l'Eberth au 1/50e.

OBSERVATION XII

Moïse M., 26 mois. — Poids : 10 kg. 530. Mange de tout. Vient à la Consultation le 21 septembre 1917 parce qu'il a depuis dix jours de la fièvre et cinq à six selles vertes diarrhéiques par jour. L'aspect général est bon, le ventre n'est pas ballonné, le foie et la rate ne sont pas gros. Température : 38°2. On pratique un séro-diagnostic qui est positif à l'Eberth au 1/50e.

OBSERVATION XIII

Joseph M., 26 mois. — Nourri au sein jusqu'à vingt mois ; depuis, mange de tout. Première dent à huit mois. A marché à onze mois. On amène l'enfant à la Consultation le 25 août 1917 parce qu'il a de la diarrhée et de la fièvre depuis quelques jours. Poids : 11 kg. 800. L'enfant est abattu, la température est à 40°, selles nombreuses (onze) vertes et sanglantes. Le séro-diagnostic se montre positif à l'Eberth au 1/50e, mais comme l'enfant avait eu déjà une entérite il y a quelques mois, on institue la diète hydrique. La diarrhée persiste dix jours aussi abondante, glaireuse et sanguinolente ; des vomissements s'établissent. La température se maintient pendant quelques jours entre 38°5 et 39°5. A partir du 8 septembre, elle oscille entre 39°2 et 37°7. L'enfant quitte la Consultation le 11 septembre, il pèse 11 kg. 800, la température est moins élevée, les troubles digestifs moins intenses.

OBSERVATION XIV

Joachim S., 22 mois. — Nourri au sein jusqu'à onze mois ; mange de tout. Première dent à quatre mois. A marché à quinze mois. Dit quelques mots. Poids : 10 kg. Pas de stigmates de rachitisme.

On conduit l'enfant à la Consultation le 13 juin 1916 parce qu'il présente depuis une huitaine de jours de la fièvre et cinq à six selles diarrhéiques vertes par jour. Le séro-diagnostic est positif à l'Eberth au 1/50e. Les troubles digestifs et la fièvre continuent, l'enfant entre salle Bouillaud le 6 juillet. Température entre 38°5 et 38°, enfant légèrement abattu, ventre souple, foie et rate non grossis, toujours cinq à six selles diarrhéiques, jaunes, fétides. Le 11 juillet, la température tombe, l'état général s'améliore, les troubles digestifs s'atténuent insensiblement. Le 15 juillet, l'enfant pèse 9 kg. 180. Il quitte le service le 1er août avec un très bon état général, il pèse 9 kg. 380.

OBSERVATION XV

Victor, 24 mois. — Enfant assisté. Entre le 17 août 1917, salle

Claude Bernard, pour diarrhée et vomissements. Enfant pâle, amaigri, diarrhée intense, glaireuse. La température atteint rarement 38°5, ventre ballonné, langue sèche, enfant très abattu. Après un traitement rationnel, au bout d'une vingtaine de jours, l'état général s'améliore, les selles s'arrangent, l'enfant s'alimente bien, est gai, trotte continuellement dans le service. Il présente toujours, comme à l'entrée, des signes de rachitisme.

Le 6 octobre alors que l'enfant prospérait à vue d'œil, il est pris subitement de vomissements, de diarrhée abondante et de fièvre. Température : 40°. On pense à une reprise de gastro-entérite, on prescrit la diète hydrique et des lavages intestinaux.

La température oscille entre 38°5 et 40°, il y a de l'abattement, le ventre est ballonné, la langue est sèche. Au bout de trois à quatre jours, les selles diminuent (quatre à cinq par jour), l'enfant ne vomit plus mais la fièvre persiste : on fait alors un séro-diagnostic qui est positif à l'Eberth au 1/50e. Les troubles digestifs n'ont pas été plus intenses dans le cours de l'infection, la courbe a présenté un type de fièvre rémittente, les températures du soir et du matin étant espacées quelquefois de deux degrés. L'enfant a eu des signes de bronchite légère. L'évolution s'est faite en une vingtaine de jours. Des taches rosées ont été constatées au dixième jour.

OBSERVATION XVI

Joséphine P., 29 mois. — Nourrie au sein jusqu'à onze mois. Depuis, mange de tout. Poids : 12 kg. 850. Amenée à la Consultation le 5 septembre 1916 parce que depuis six jours l'enfant a de la diarrhée, un état nauséeux, quelques vomissements et de la fièvre. Température : 40°, enfant énervée, langue sale, ventre ballonné. Séro-diagnostic positif à l'Eberth au 1/50e.

PARATYPHOÏDES

OBSERVATION I

Denise M.. 12 mois. — Allaitement mixte depuis la naissance. Prend de petites soupes depuis deux mois. Poids : 7 kg. 670.

Présentée le 15 juin 1916 à la Consultation parce que depuis quelques jours l'enfant a de la diarrhée abondante et des vomissements. La température serait élevée depuis deux jours, la mère l'aurait prise régulièrement, elle se maintenait entre 38°7 et 39°4. Enfant abattu, langue sale, foie et rate un peu gros. Séro-diagnostic positif au Para A au 1/50e.

OBSERVATION II

Pierre V., 19 mois. — Nourri au sein jusqu'à seize mois, depuis, mange de tout.

Le 16 mai 1917, on conduit l'enfant à la Consultation parce qu'il a de la diarrhée verte depuis trois jours. Poids : 9 kg. 070. Température : 38°7, stigmates de rachitisme. On met l'enfant à l'eau de riz et on fait faire un lavage intestinal. Le 19 mai, on ramène l'enfant parce que la diarrhée persiste, six à sept selles vertes, liquides ; la fièvre continue, l'enfant est plus abattu, a moins de vomissements. Le 29 mai, les troubles digestifs augmentent, l'enfant présente huit selles très liquides dans les vingt-quatre heures, la température est à 38°5. On fait entrer l'enfant salle Bouillaud. Le séro-diagnostic se montre positif au Para A au 1/50e. Dans le service, on constate une température continue entre 38° et 39° pendant douze jours. Pendant toute cette période les seuls symptômes observés ont été les troubles digestifs : diarrhée et vomissements plus ou moins accusés. A partir du 10 juin, les désordres semblent diminuer, la température tombe progressivement pour atteindre 37° le 16 juin, mais l'enfant est toujours triste, présente un état nauséeux, s'alimente mal. Il pèse alors 8 kg. Quinze jours après, l'enfant pèse 8 kg. 370.

CHAPITRE V

Le syndrome digestif dans le paludisme

En tant qu'infection générale, le paludisme détermine dans l'organisme du nourrisson des modifications profondes et multiples. En particulier, il retentit sur le tube digestif et entraîne des désordres graves de la nutrition.

Tous les cliniciens qui ont observé des petits paludéens ont été frappés par la fréquence et la persistance des phénomènes gastro-intestinaux au cours de cette affection.

Dans le paludisme aigu, il est classique de décrire les accès palustres avec diarrhée et vomissements assez intenses pour stimuler la gastro-entérite aiguë. La prostration, les mouvements convulsifs, la cyanose et le refroidissement des extrémités qui existent souvent pendant l'accès, aident à compléter le tableau du choléra infantile. Glatard, étudiant le paludisme du premier âge, insiste sur cette forme et sur la nécessité de l'avoir toujours présente à l'esprit dans une région impaludée.

Comme dans toutes les affections générales, les désordres digestifs peuvent précéder, dans le paludisme, les symptômes caractéristiques. Ce sont souvent les premiers symptômes signalant l'atteinte de l'organisme par l'hématozoaire, et faisant prévoir l'apparition d'un accès pernicieux. Mousseos (1900) relate le cas d'un enfant atteint de diarrhée et chez qui éclataient bientôt les accidents de collapsus algide de la fièvre pernicieuse.

M. le Professeur Crespin, au Congrès de Pédiâtrie

de 1907, note que le collapsus algide est moins brusque chez l'enfant que chez l'adulte, et est souvent précédé de troubles gastro-intestinaux très marqués. Aussi, ces accès méritent-ils, dit-il, la qualification d'accès cholériformes ou même d'accès dysentériformes quand les selles sont sanglantes. Il explique ce collapsus algide par l'hypothèse d'un reflexe à point de départ gastrique et intestinal, à pathogénie semblable à celle invoquée par Dieulafoy, pour expliquer la mort subite dans la typhoïde.

En dehors des accès pernicieux, où le médecin n'a guère le temps de discuter, lorsque le paludisme se manifeste par des accès intermittents plus ou moins réguliers, avec ou sans troubles digestifs, le diagnostic, dans une région paludéenne, n'offre aucune difficulté.

Mais, comme l'a montré M. le Professeur Crespin, le paludisme ne revêt pas toujours chez le nourrisson les formes classiques, et son diagnostic clinique est souvent des plus ardus. Si l'enfant fait des convulsions, on dit méningite, s'il fait des troubles digestifs, on dit gastro-entérite.

La courbe peut être rémittente, ou plus ou moins continue. Le frisson manque généralement, le stade de cyanose, de refroidissement, d'état semi-syncopal, décrit au début de l'accès, fait quelquefois défaut. Les transpirations peuvent ne pas exister. Quelquefois, accompagnant ces symptômes plus ou moins vagues, existe un mauvais état général avec diarrhée plus ou moins intense. Ce symptôme fixe l'attention, localise la maladie ; on n'a aucune peine à voir dans la gastro-entérite la cause primitive de ce mauvais état général. C'est là le résumé clinique de notre observation I, où le foie et la rate n'étaient pas hypertrophiés ; seul, l'examen du sang fit découvrir la présence d'hématozoaires. L'enfant avait été soigné pendant deux mois dans un pays paludéen ; toujours les phénomènes gastro-intestinaux avaient dominé la scène. L'allaitement était artificiel, plus ou moins bien dirigé ; les

notions classiques de troubles digestifs par alimentation défectueuse pendant les chaleurs pouvaient tout expliquer. Grâce à l'abus de ces notions, le paludisme avait pu évoluer pendant deux mois, masqué par les troubles digestifs, sans qu'on pensât à le soupçonner ; il entraînait des lésions profondes du foie et des reins, et menait progressivement à la cachexie.

Nous sommes en droit de croire qu'un traitement quinique, appliqué dès le début, alors que l'hématozoaire n'avait pas adultéré l'organisme, aurait suspendu l'infection paludéenne, ou tout au moins diminué sa virulence. A ce moment, chez un enfant sain, habituellement bien portant, on pouvait attendre une réaction favorable de l'organisme.

Dans notre observation II, le diagnostic de paludisme était établi, lorsque l'enfant fait, après quelque temps de séjour à l'hôpital, une nouvelle poussée thermique à 40° avec phénomènes dysentériformes. Il n'y avait ni frissons, ni refroidissement, ni transpirations, la fièvre était continue. L'examen du sang, pratiqué à ce moment, nous révélait la présence d'hématozoaires ; il venait nous prouver que l'entérite dysentériforme n'était qu'un symptôme, le seul symptôme traduisant, avec la fièvre, l'infection paludéenne. On était en présence d'une forme sérieuse de paludisme, qui ne cédait qu'après plusieurs injections de quinine en trois ou quatre jours. Ce même enfant présenta pendant longtemps des troubles digestifs ; en même temps, il faisait de petits accès nocturnes, qui pouvaient faire admettre un paludisme chronique.

Le paludisme chronique engendre chez les tout petits un arrêt de croissance, une régression psychique avec des désordres gastro-intestinaux intermittents, qui font assimiler les petits paludéens à des atrophiques vulgaires par troubles alimentaires. Le développement du volume de l'abdomen, par la présence d'une splénomégalie, et l'amaigrissement, complètent le tableau. Le teint terreux, l'hypertrophie splénique et

quelquefois hépatique seuls les différencient cliniquement.

L'athrepsie coloniale, décrite par Corré, et caractérisée par l'atrophie des viscères abdominaux serait d'origine paludéenne.

Dans le paludisme aigu, la diarrhée est expliquée par l'élimination des toxines microbiennes, de déchets cellulaires déterminés par le processus infectieux. Dans le paludisme chronique, les désordres semblent relever, en général, de l'altération plus ou moins profonde des glandes digestives et du foie. Des selles vertes, très colorées, correspondent à une congestion du foie ; des selles blanchâtres, décolorées, correspondent à une cirrhose, à une dégénérescence hépatique. La réaction de Triboulet nous donnera le degré de l'insuffisance hépatique.

Dans une région paludéenne, en présence de troubles digestifs avec fièvre plus ou moins régulière chez un nourrisson, le médecin doit se méfier constamment du paludisme. Il ne s'arrêtera au diagnostic de gastro-entérite, que si les examens microscopiques répétés ne montrent pas d'hématozoaires dans le sang. Ici, nous possédons un médicament spécifique ; un diagnostic précis avec application thérapeutique immédiate peut sauver le petit malade, une hésitation de quelques heures peut lui être fatale. On peut se trouver en présence de cas douteux où la vie est en danger et où il est de toute nécessité d'agir rapidement ; dans ces cas, on doit administrer la quinine sans attendre la réponse du laboratoire.

L'examen du sang nous renseignera aussi sur l'espèce parasitaire. Tous les auteurs sont d'accord à faire dépendre le pronostic de l'espèce parasitaire. Le parasite de la quarte et de la tierce bénigne comporteraient un pronostic bénin ; celui de la fièvre estivo-automnale, de la tierce maligne comporterait un pronostic grave, il conduirait à l'accès pernicieux et à la cachexie progressive. Mais la virulence du parasite n'est pas seule

en cause pour l'évaluation de la gravité, l'état du terrain est un élément important à connaître. Pour le paludisme chronique, le degré d'altération du foie et des reins associé à l'espèce parasitaire fixe le pronostic.

Le traitement du paludisme chez le nourrisson repose, comme chez l'adulte, sur l'emploi des sels de quinine. Ces derniers peuvent être administrés de différentes façons : par injection intra-musculaire, par ingestion ou en lavement. Nous ne parlerons pas des injections intra-veineuses qui sont d'une pratique trop délicate chez le tout jeune enfant. On préférera donner la quinine par voie stomacale ou rectale, chez les enfants débiles, où l'on craindra la formation d'abcès et d'escharres qui changeraient singulièrement le pronostic. Par ingestion, on donnera plutôt l'aristochine qui est insipide.

A quelle dose la quinine sera-t-elle donnée ? Là-dessus, les auteurs ne s'accordent pas : les doses admises varient entre 0 gr. 10 cgr. et 0 gr. 50 cgr. pour la première année, doses prises en injection. Il n'y a rien de fixe à ce sujet : les quantités doivent varier avec la gravité des cas et la ténacité de l'infection. Il est rare que l'on soit obligé de pousser au-dessus de 0 gr. 75 à deux ans, dose quotidienne donnée en injection intra-musculaire. Si l'on administre la quinine en petits lavements, on devra doubler la dose.

Quand la quinine devra-t-elle être donnée ? Cinq heures avant le début présumé de l'accès, disent les uns ; à la chute de la température, disent les autres. Comme il est très rare d'avoir des accès réguliers chez le nourrisson, et comme l'on ne peut jamais savoir comment tournera un accès paludéen, il est préférable et beaucoup plus prudent d'administrer la quinine dès que l'on aura posé le diagnostic de paludisme aigu, et on recommencera la dose quotidienne pendant trois ou quatre jours consécutifs.

En dehors des périodes aiguës, on recommande les arsénicaux et le fer. La quinine devra être donnée de

temps en temps, mais à petites doses, d'une façon tout à fait discontinue, et que si le petit malade paraît fatigué et vouloir faire de nouveaux accès. Une hygiène convenable, une alimentation substantielle, et souvent un changement de climat seront, par-dessus tout, les données essentielles du traitement.

Comment traiter les troubles digestifs du paludisme ? Les troubles digestifs du paludisme aigu seront traités indirectement par la quinine ; la diarrhée est un symptôme de l'infection paludéenne, elle cessera avec cette infection. On devra conserver à l'enfant une alimentation lactée et ne jamais établir de diète hydrique ; dans ces cas, elle est inutile et même nuisible, elle peut mettre le malade en état de moindre résistance.

Quant aux troubles digestifs du paludisme chronique, ils sont autant en rapport avec l'élimination toxique qu'avec les lésions des glandes digestives et du foie ; ce sont de véritables troubles de la nutrition générale. Le traitement général du paludisme diminue un peu l'intoxication, mais nous ne pouvons pas grand' chose contre les lésions cellulaires des glandes digestives, en particulier du foie.

Nous essayerons tout de même de suppléer à l'insuffisance hépatique par l'administration d'hépatine.

OBSERVATION I

François C,. 11 mois. — Nourri au sein jusqu'à quatre mois. Prend à cet âge des biberons de lait condensé, puis du lait de chèvre, puis du lait de vache.

Pas d'antécédents héréditaires et personnels.

Première dent à huit mois, en a quatre actuellement.

Entre salle Bouillaud le 31 octobre 1917, parce qu'il a de l'entérite depuis deux mois par intermittences. Aurait eu fréquemment de la fièvre depuis deux mois. Les selles auraient été à plusieurs reprises sanglantes. L'enfant est très pâle, les muqueuses sont décolorées, il est abattu, amaigri, la fontanelle est déprimée. Poids : 6 kg. 070. Pas de stigmates de rachitisme. La température est à 38°8 à l'entrée ; le foie et la rate ne sont pas gros.

L'interrogatoire nous apprend que l'enfant n'a jamais présenté de refroidissement, ni de transpirations ; il n'a pas eu d'accès palustres francs.

Actuellement, l'enfant ne vomit plus, mais les selles sont fréquentes, vertes, grumeleuses.

On met l'enfant à la diète hydrique, au bout de quelques jours, les selles deviennent moins nombreuses, mais l'état général reste mauvais, peu en rapport avec l'intensité des troubles digestifs. Comme l'enfant venait d'une région palustre, nous pensons que le paludisme pourrait être à l'origine de ces désordres. L'examen du sang, pratiqué à ce moment, montre de nombreux hématozoaires de tierce maligne.

L'enfant fait des œdèmes des membres inférieurs, œdèmes qui diminueront, mais persisteront au membre inférieur droit, malgré la suppression du bouillon de légumes salé et du sérum.

Le 7 novembre la température évoluant toujours entre 37°5 et 38°5, les troubles digestifs persistant, on fait une injection de quinine.

Le 8 novembre, l'enfant quitte l'hôpital. A plusieurs reprises, il est ramené à la Consultation : l'état général est toujours mauvais. Il présente toujours des selles fréquentes vertes foncées, fétides, mal liées. Malgré les œdèmes persistants, il ne pèse que 5 kg. 900 le 20 novembre.

A aucun moment, depuis que nous connaissons l'enfant, la rate n'a été palpable. L'enfant était très pâle, mais n'avait pas le teint terreux habituel aux paludéens.

OBSERVATION II

Joséphine L., 22 mois. — Pas d'antécédents héréditaires. A eu du paludisme à neuf mois, contracté à Affreville. Nourrie au sein exclusivement jusqu'à un an, réglée, sevrée à dix-huit mois. Actuellement, boit du lait de vache et mange de tout, sauf la viande.

Première dent à cinq mois. A marché à seize mois. Commence à parler.

Le 21 juillet 1917, l'enfant entre salle Bouillaud parce qu'elle a de la fièvre continuellement, fièvre qui aurait débuté, il y a quelques jours, par des convulsions.

A l'entrée la température est à 40°, la rate et le foie sont gros, l'enfant est abattue, le teint est terreux. Poids : 10 kg. 800.

En ce moment pas de diarrhée, mais vomissements fréquents. Pas de frissons, pas de refroidissement, les transpirations sont minimes.

Le 23 juillet, après une injection de 0 gr. 60 cgr. de quinine, la température tombe à 37°.

Le 24, la température monte à 40° sans frissons, ni transpirations. On fait alors 0 gr. 75 de quinine intra-musculaire, la fièvre cède le 26 juillet.

L'enfant reste sans appétit, abattue, ne voulant plus marcher, ne se tenant même pas debout.

Le 4 août, la température s'élève à nouveau à 40° sans frissons, sans transpirations, mais accompagnée de selles diarrhéiques nombreuses, fétides et sanguinolentes. L'examen du sang pratiqué à ce moment montre toujours la présence d'hématozoaires. On fait des injections de 0 gr. 60 de quinine pendant trois jours consécutifs ; la température tombe en lysis pour atteindre 37° le 9 août. La diarrhée persiste toujours sanguinolente, accompagnée fréquemment de vomissements.

Les troubles digestifs persisteront ainsi par intermittences jusqu'aux premiers jours de septembre. Pendant toute cette période, l'enfant fait de petits accès nocturnes ; dans la journée, la température oscille autour de 38°. Il présente des œdèmes sans albuminerie, œdèmes qui régresseront aussi vers les premiers jours de septembre, A ce moment, la rate et le foie sont moins gros, l'enfant paraît plus gaie, commence à vouloir s'alimenter, la diarrhée et les œdèmes disparaissent insensiblement, le poids est à 9 kg. 050 alors qu'il était tombé à 8 kg. 800 le 23 août.

OBSERVATION III

Fernand S., 23 mois. — Poids : 9 kg. 330. Pas d'antécédents héréditaires. A eu déjà du paludisme à un an, paludisme contracté à El-Affroun.

Entre salle Bouillaud le 25 juillet 1917 parce qu'il a de la diarrhée abondante et sanglante depuis quatre à cinq semaines et qu'il a de la fièvre depuis près d'un mois. La fièvre viendrait par intermittences et aurait cédé à une injection de quinine faite deux jours avant son entrée à l'hôpital. Les accès étaient caractéristiques : refroidissement, chaleur, transpirations abondantes.

A l'entrée, l'enfant est très abattu, le teint est terreux, les yeux sont excavés, la température est à 38° ; les selles sont vertes, fréquentes. La rate est très grosse, le foie est gros. On stimule l'état général par des bains sinapisés, des injections d'huile camphrée et de sérum.

Les troubles gastro-intestinaux se sont arrangés progressivement sans diète hydrique et aussi sans nouvelle prise de quinine.

Les accès ne sont pas réapparus tant que l'enfant est resté dans le service. Par intermittences, les selles étaient nombreuses et très vertes.

Le 12 août, l'enfant quitte le service en assez bon état général. Il pèse 9 kg. 810.

OBSERVATION IV

Gilbert P. — Nourri au sein exclusivement jusqu'à huit mois, ensuite on ajoute deux panades par jour. Sevré à seize mois. Depuis le sevrage prend du lait de vache, des œufs et des petites soupes.

A eu sa première dent à six mois. A commencé à marcher et à parler à 12 mois. Pesait 11 kilos à quinze mois.

L'enfant entre salle Bouillaud le 18 novembre 1916 à dix-huit mois, parce qu'il a les fièvres paludéennes contractées à Duperré depuis deux mois.

Depuis ces fièvres, l'enfant ne parle plus, ne marche plus. Il pèse, à l'entrée dans le service, 6 kg. 740.

Il fait dans le service quelques accès palustres typiques, avec

grands frissons et transpirations abondantes. La rate et le foie sont grossis. Il est sans appétit, présente toujours un état nauséeux, on n'arrive pas à l'alimenter. Les signes digestifs à cette époque n'ont pas été plus accusés. Le 28 décembre, l'enfant quitte le service légèrement amélioré. Poids : 8 kg. 450.

Rentre à nouveau salle Bouillaud le 12 juin 1917, à vingt-cinq mois, parce que depuis quinze jours il fait de la fièvre continuellement, avec diarrhée abondante et vomissements. A l'entrée, température à 40°, transpirations, teint terreux, abattement. Grosse rate, foie un peu grossi. Le sang, vu à l'entrée, contient des hématozoaires de tierce bénigne à différents stades de division avec granulations de Schuffner. On fait trois injections de quinine de 0 gr. 60 pendant trois jours. La température tombe et se maintient à 38°. La diarrhée persiste toujours très abondante, l'enfant s'alimente difficilement, vomit de temps en temps.

Le 19 juin, la température remonte à 40°. On fait plusieurs injections de quinine sans amener la chute de la température ; la diarrhée et les vomissements continuent. Le 23 juin, on constate des signes de pneumonie dans la région moyenne du poumon gauche : matité, crépitants fins, souffle, dyspnée.

Le 28 juin, la température tombe à 37°, l'enfant semble mieux ; mais le lendemain la température s'élève à nouveau, la dyspnée et les signes pulmonaires persistent jusqu'au 4 juillet.

A ce moment, l'état général s'améliore, mais l'enfant conserve, des troubles digestifs . inappétence, selles nombreuses, vertes, fétides et mal liées. Le 28 juillet, le poids est tombé à 6 kg. 950.

Les troubles digestifs diminuent, disparaissent par intermittences. L'enfant quitte le service le 15 août 1917, il ne marche plus, ne parle plus et présente de la cyphose.

OBSERVATION V

Henri P .— Nourri au sein jusqu'à dix-huit mois. A commencé à prendre des petites soupes à neuf mois.

A sept mois, l'enfant entre salle Bouillaud parce qu'il tousse ; Il y séjourne une douzaine de jours. L'enfant est à ce moment bien constitué, il pèse 6 kg. 330.

A eu sa première dent à huit mois. A marché à quatorze mois.

Rentre à nouveau salle Bouillaud le 12 octobre 1917, à vingt-six mois, parce qu'il a du paludisme contracté à Malakoff depuis un mois environ, et de la diarrhée depuis la même époque.

L'enfant pèse 9 kg. 280, il est pâle, le teint est terreux, la rate descend jusque dans la fosse iliaque. Le foie est gros.

On fait à l'entrée une injection de quinine de 0 gr. 50 et on continue pendant trois jours consécutifs. La fièvre tombe à 38° après la première injection, mais les phénomènes diarrhéiques continuent.

Le 14 octobre, on constate la présence de sang dans les selles, (cinq à six selles par jour).

L'état général s'améliore, mais la diarrhée persiste, abondante, sanguinolente par intermittences.

L'enfant quitte le service le 27 octobre 1917, l'état général est bon, l'enfant est gai, son teint est coloré. La rate et le foie sont encore gros, mais ont considérablement diminué. Les selles persistent vertes, au nombre de quatre à cinq par jour. Poids : 9 kg. 420.

En raison des phénomènes diarrhéiques, on ne s'était pas cru autorisé à administrer l'arsenic.

CHAPITRE VI

Les troubles digestifs et la tuberculose

Chez les nourrissons atteints de tuberculose, les troubles digestifs sont fréquents. On peut même dire qu'ils sont la règle et se manifestent au cours de toutes les formes de cette affection.

Autrefois contestée, la fréquence de la tuberculose chez le nourrisson a été bien établie, il y a une vingtaine d'années, par les travaux de Landouzy, et depuis lors elle a été vérifiée par de nombreux auteurs.

Barbier s'est occupé tout spécialement de la question et, d'après une statistique portant sur une quinzaine d'années, il arrive à démontrer que le déchet par tuberculose atteint dans les trois premières années environ la moitié du chiffre total de 0 à 15 ans. Ce résultat navrant fait prévoir ce que peut être la morbidité. Quand on pense que la tuberculose est une cause de naissance prématurée et de débilité congénitale, et qu'on s'est rendu compte de la difficulté du diagnostic clinique, on s'aperçoit que les statistiques donnent encore des chiffres inférieurs à la réalité.

Depuis que les réactions à la tuberculine sont devenues un procédé courant de diagnostic, l'étude de la tuberculose du nourrisson est entrée dans une ère nouvelle. Jadis, il s'agissait le plus souvent d'un diagnostic rétrospectif, d'après les constatations nécropsiques ; aujourd'hui que la valeur diagnostique que l'on peut accorder aux réactions à la tuberculine chez le nourrisson est un fait bien établi par de nombreux travaux, le champ des constatations cliniques s'agrandit à son tour.

La tuberculose explique une foule de troubles banaux, des atrophies, des arrêts de développements, des poussées fébriles que l'on ne songeait pas à rattacher à leur véritable cause.

Nous-mêmes, dans notre milieu hospitalier, avons été frappés par la fréquence de cette affection. La majorité des nourrissons entrés à l'hôpital de Mustapha pour affections médicales diverses sont tuberculeux. En pratiquant systématiquement la réaction à la tuberculine, nous avons trouvé à l'origine de troubles digestifs banaux, une tuberculose occulte. Un grand nombre de phénomènes morbides que l'on est tenté de mettre sur le compte d'une mauvaise alimentation, que l'on peut faire entrer dans le cadre des gastro-entérites, sont les symptômes plus ou moins vagues de la grande affection. Quelques constatations nécropsiques nous ont permis de voir dans ces cas, des lésions tuberculeuses étendues, plus étendues que les constatations cliniques ne le faisaient prévoir.

Dans sa thèse sur la tuberculose du nourrisson, Mme Dora Mantoux consacre un chapitre spécial à l'étude des formes digestives de cette affection ; elle insiste sur la fréquence des dyspepsies accompagnées de poussées thermiques et d'amaigrissement continu ou discontinu.

Barbier a donné une description d'ensemble de la dyspepsie chronique et a signalé la fréquence de la tuberculose chez les athrepsiques.

Combe, dans un travail récent sur la tuberculose du nourrisson (1917), constate aussi la fréquence des troubles gastro-intestinaux au cours de la tuberculose. Ces troubles, dit-il, peuvent masquer absolument la tuberculose qui en est la cause. Il classe ces troubles digestifs parmi les formes larvées de la tuberculose.

Les quelques observations que nous rapportons ici viennent corroborer ces diverses opinions. Elles montrent la facilité avec laquelle la tuberculose prend le masque de la gastro-entérite et combien le médecin

peut être tenté de s'arrêter à ce diagnostic, quand les symptômes digestifs apparaissent chez des enfants à alimentation plus ou moins bien dirigée.

Dans nos observations VI, VII, IX et XIV, nous avons affaire à des enfants au sein, à alimentation régulière. Tous firent des formes sérieuses de gastro-entérite avec selles sanglantes, résistant au traitement habituel de la gastro-entérite banale. Chez eux, les désordres digestifs ne peuvent être expliqués par une mauvaise alimentation. L'évolution de la maladie a montré que ces phénomènes gastro-intestinaux étaient les premiers symptômes d'une tuberculose envahissante. Tous les quatre succombèrent au bout de quelques mois. Le premier fit une forme pulmonaire ulcéreuse, le deuxième une forme encéphalique, le troisième une forme pulmonaire envahissante. Chez le quatrième, l'autopsie révéla l'existence d'une granulie avec ulcérations intestinales tuberculeuses typiques. Pour l'un d'eux (Obs. IX) les lésions bacillaires de la mère pouvaient nous mettre sur la voie ; pour l'observation VII, la présence, pendant quelques jours dans la famille, d'une parente tuberculeuse, pouvait faire penser à une contamination possible. Pour les deux autres observations, toute notion de contagion était absente, mais quand on pense à la rapidité de la contamination chez le petit malade dont Mlle Brouqui a bien voulu nous communiquer l'observation, on n'est plus étonné que la contagion puisse passer inaperçue.

Dans nos observations I et II, nous sommes en présence d'enfants très jeunes, nourris exclusivement au sein jusqu'à leur entrée à l'hôpital. Ces enfants étaient considérés comme bien portants, et en effet, ils étaient de belle apparence et l'examen ne révélait rien d'anormal. Les mères tombent malades. On est obligé de sevrer les enfants ; on les sèvre. Presque immédiatement, ils présentent de l'inappétence, des vomissements, de la diarrhée et ils dépérissent rapidement ; ils meurent quelques jours après. C'est là en tous points le tableau

classique des troubles du sevrage ; imbus de ces notions de phénomènes gastro-intestinaux par alimentation prématurée, inappropriée, ne serait-on pas tenté de classer ces cas dans la gastro-entérite ? N'expliquerait-on pas tous ces accidents exclusivement par la suppression du lait maternel ? Les constatations nécropsiques et la réaction à la tuberculine ont mis en lumière dans ces deux cas l'existence d'une tuberculose en évolution : le syndrome digestif constaté était symptomatique de cette affection.

De ces deux observations émerge une notion intéressante à retenir. Tant que ces deux petits étaient au sein, ils continuaient à évoluer presque normalement, rien ne faisait soupçonner chez eux la présence d'une tuberculose occulte. Dès que les conditions alimentaires sont devenues défectueuses, l'organisme débilité par une alimentation inappropriée n'a plus été capable de résister à l'infection tuberculeuse ; la tuberculose s'est mise alors à évoluer rapidement.

Ces deux observations montrent l'importance que l'on doit attacher à la connaissance du terrain au moment du sevrage. Un sevrage régulièrement établi n'entraîne, chez un enfant normal, que peu ou pas de désordres digestifs ; quand un nourrisson fait des troubles gastro-intestinaux graves au cours du sevrage, il faut toujours se méfier d'une tare, la tuberculose ou la syphilis.

Toutes nos autres observations portent sur des cas plus complexes, sur des nourrissons dont l'alimentation fut plus ou moins défectueuse. Ces enfants présentaient, pour la plupart, comme tous signes cliniques, des troubles digestifs aigus, subaigus ou chroniques. L'autopsie ou les réactions à la tuberculine nous révélaient une tuberculose en évolution. Si l'existence d'une tuberculose est indéniable dans ces cas, il serait abusif de vouloir d'emblée rattacher à cette grande affection tous les phénomènes morbides présentés par ces nourrissons.

Quelle est la part qui revient à l'alimentation, quelle est la part qui revient à la tuberculose dans ces troubles digestifs ? La question est difficile à trancher.

La tuberculose peut, à elle seule, expliquer la diarrhée et les vomissements, nos observations VI, VII, VIII et XIV le prouvent ; mais nous savons aussi qu'une mauvaise alimentation peut les provoquer. Il est rationnel d'admettre dans leur étiologie, la combinaison de ces deux facteurs ; les troubles digestifs peuvent être considérés comme la résultante de l'association de l'intoxication alimentaire à l'intoxication tuberculeuse, les désordres alimentaires favorisant souvent l'établissement de la tuberculose. Dans quelques cas, plutôt rares, la diarrhée et les vomissements s'amélioraient légèrement par la diète hydrique ; chez tous les autres, les désordres digestifs persistaient malgré la diète hydrique et n'étaient nullement influencés par elle. Ce n'est pas là l'habitude de la gastro-entérite banale où les symptômes cèdent en général à une diète hydrique. Une autre notion est en faveur de l'intoxication tuberculeuse, c'est la répétition, la chronicité des troubles digestifs chez des enfants dont l'alimentation est surveillée.

L'appétit est en général diminué, l'enfant refuse de finir sa bouteille ; le repas terminé il a quelques régurgitations de lait caillé ou non, et souvent des vomissements. Le ventre est météorisé par la présence de gaz intestinaux qui gênent la circulation abdominale à tel point qu'il n'est pas rare de constater un réseau veineux abdominal (Obs. II et XVI). Les selles sont tantôt liquides, décolorées et grumeleuses, tantôt glaireuses et sanguinolentes.

Les divers auteurs qui se sont occupés des phénomènes gastro-intestinaux chez les nourrissons tuberculeux sont unanimes à reconnaître la rareté de la véritable entérite tuberculeuse, localisation du bacille de Kock à l'intestin par voie hématogène ou par ingestion. Cette rareté a surtout été établie sur la recherche du

Bacille de Kock dans les selles. Nous rapportons ici quatre autopsies où des ulcérations intestinales tuberculeuses étaient associées à d'autres lésions spécifiques ; tous ces enfants présentaient cliniquement une diarrhée intense, tenace, rebelle à tout traitement (Obs. V, XIII, XIV et XVIII).

Ces mêmes auteurs expliquent les troubles gastro-intestinaux par l'action de la toxine tuberculeuse sur le tube digestif et sur tous les organes essentiels à la nutrition. Suivant l'intensité de l'intoxication tuberculeuse, suivant la résistance de l'organisme et la dégénérescence des organes, on assiste à tous les degrés de dystrophies depuis la dyspepsie simple jusqu'à l'athrepsie.

L'intoxication tuberculeuse amène dans l'organisme des transformations en tout point semblables à celles décrites au cours de l'intoxication alimentaire.

Marfan et Combe ont décrit chez les petits tuberculeux des troubles fonctionnels du tube digestif consistant en anachlorhydrie et en apepsie et accompagnés de désordres de la nutrition générale caractérisés surtout par de l'hypotrophie.

Tous les enfants dont nous rapportons les observations étaient des atrophiques, ressemblant cliniquement aux atrophiques par troubles alimentaires. Certains d'entre eux présentaient le véritable facies voltairien, si caractéristique de l'athrepsie. Chez l'un d'eux (Obs. III), le tableau clinique de l'athrepsie était au complet : facies de petit vieux, fonte totale du pannicule adipeux (Poids : 3 kg. 040), mauvais état de la peau, érythème fessier, contractures des membres inférieurs ; le jeune âge du malade (5 mois), une mauvaise alimentation, l'absence de symptômes cliniques, à part quelques vomissements, complétaient le tableau. Aucune réaction à la tuberculine ne fut pratiquée ; les lésions de tuberculose pulmonaire révélées par l'autopsie furent une véritable surprise, l'auscultation n'avait donné aucun renseignement.

En montrant la fréquence de la tuberculose chez les athrepsiques, Barbier a contribué à élargir le sens du terme d'athrepsie. Il faut considérer actuellement l'athrepsie comme une cachexie, comme l'aboutissant d'une affection chronique quelconque, intoxication alimentaire ou infection tuberculeuse ou syphilitique, quelquefois paludéenne.

On le voit, les formes digestives de la tuberculose ne se distinguent en rien des formes digestives par mauvaise alimentation ; leur similitude est parfaite. Mais en examinant avec attention, on trouve quelques signes qui n'appartiennent pas aux troubles digestifs banaux : la macropolyadénite cervicale, axillaire et inguinale, l'hypertrophie de la rate (Obs. I et II) et du foie, les poussées fébriles non en rapport avec l'intensité des symptômes cliniques, nous feront soupçonner la tuberculose.

Les antécédents héréditaires, les notions de contagion seront une grande ressource pour le diagnostic.

En raison de la fréquence de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson, l'examen méthodique du poumon devra être pratiqué ; on se méfiera d'une matité ou submatité thoracique persistante et si l'auscultation ne donne aucun renseignement on devra élucider le problème par la radioscopie.

Le diagnostic clinique devra être confirmé par la cuti-réaction ou par l'intradermo-réaction à la tuberculine pratiquée selon la méthode de Mantoux (une goutte dans le derme d'une solution de tuberculine au 1/5000). De nombreux travaux ont établi la valeur diagnostique de cette réaction jusqu'à trois ans. Une réaction positive signale l'existence d'une tuberculose. Les auteurs ont noté l'absence de réaction dans des tuberculoses avancées ; nous-mêmes avons rencontré l'absence de réaction à la tuberculine dans des cas où l'autopsie révélait des lésions tuberculeuses multiples. Il est préférable de pratiquer l'intradermo ; la réaction locale est beaucoup plus sensible qu'avec la cuti. En

général, dans les premiers mois, la réaction locale se montre après vingt-quatre heures pour l'intradermo, après quarante-huit heures pour la cuti. Mais il n'y a rien d'absolu là-dessus, la réaction locale peut quelquefois être très tardive ; aussi faut-il suivre l'enfant régulièrement pendant plusieurs jours pour avoir un résultat certain. Une réaction thermique sans atteinte de l'état général accompagne quelquefois la réaction locale (Obs. XVI).

Nous n'insisterons pas ici sur le pronostic de la tuberculose chez le nourrisson. Nul ne l'ignore. La lecture des quelques observations données dans ce travail en montrent l'issue généralement fatale. Le pronostic semble d'autant plus sévère, l'évolution semble d'autant plus rapide, que le nourrisson est plus jeune. Les troubles digestifs jouent ici un rôle tout à fait effacé.

Quel sera le traitement de ces troubles digestifs dans la tuberculose ? Dans les formes aiguës, il faut surtout instituer le traitement général. Les troubles digestifs sont tout à fait accessoires ; il ne faut pas s'y arrêter et surtout ne pas instituer de diète hydrique comme dans la gastro-entérite banale, mais au contraire suralimenter le malade. Mais, comme nos observations le montrent, souvent ce sont les troubles digestifs qui ouvrent la scène, la confusion est alors grande avec la gastro-entérite et il en résulte un grand préjudice pour le petit malade. Cette notion thérapeutique essentielle met en valeur l'importance du diagnostic étiologique et la nécessité de savoir démasquer la tuberculose derrière cette apparence de gastro-entérite.

Dans les troubles digestifs chroniques, on pourra essayer d'amener quelque amélioration par l'absorption de ferments digestifs, pepsine, diastase, pancréatine ou hépatine suivant l'insuffisance glandulaire constatée.

Mais dans la tuberculose l'important est dans le traitement général. Ce traitement repose essentiellement sur des prescriptions d'hygiène infantile et de surali-

mentation et recaleification qui rendront l'organisme de l'enfant aussi résistant que possible, sur l'aérothérapie et l'héliothérapie qui permettront de stimuler les défenses générales contre les bacilles et les toxines.

Le peu de résultats satisfaisants obtenus par ces méthodes, a amené les pédiâtres à utiliser la tuberculinothérapie, soit en injections sous-cutanées, soit en intradermos. Cette thérapeutique a surtout été appliquée en Suisse par Combe et Jeanneret : ils en disent le plus grand bien. Nous l'avons essayée en injections intradermiques, selon la méthode préconisée par Jeanneret, sur quelques nourrissons ; les résultats étaient si peu encourageants en général que nous l'avons abandonnée; chez quelques-uns de nos petits malades, nous avons eu l'impression que ce traitement activait l'évolution de la tuberculose.

OBSERVATION I

François G., 10 jours. — Poids : 2 kg. 920. Entre salle Bouillaud le 20 juillet 1917, avec sa mère qui l'allaite et qui fait une pneumonie. La mère est bacillaire.

Enfant de belle apparence, bien conformé, présentant un léger ictère.

Dans le service, l'allaitement maternel ne peut être continué, la mère fait du délire si intense, son état est si grave, qu'on est obligé de la séparer de son enfant et de donner à cet enfant des biberons de lait de vache coupés au tiers.

L'enfant prend difficilement les biberons, se met à vomir et le poids tombe à 2 kg. 800 le 26 juillet. La température se maintient à 38°.

Le 27 juillet, la diarrhée s'installe, les vomissements deviennent plus fréquents, l'enfant prend mauvaise mine, la rate est palpable. Ce jour, on fait une intradermo-réaction à la tuberculine qui est positive après vingt-quatre heures. A ce moment, la radioscopie ne révèle aucune ombre pulmonaire.

Le 29 juillet, les phénomènes digestifs s'accentuent, l'état général est mauvais, l'enfant est un peu dyspnéïque, l'auscultation ne donne aucun renseignement.

Le 31, on constate de la cyanose, une dyspnée persistante. L'enfant présente des contractures et de l'œdème dur et gras des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Le foie et la rate sont gros. La base du poumon gauche est submate et on y entend quelques râles muqueux. L'enfant meurt le soir.

Autopsie. — Thymus normal. Pas de ganglions trachéo-bronchiques. Bloc de pneumonie caséeuse gauche ; vers la région hilaire du même côté cavernule, de la grosseur d'une noisette, pleine de pus. Pas d'ulcérations intestinales. Nombreux ganglions mésentériques, petits, sans lésions macroscopiques.

Foie et rate grossis, sans granulations.

Rien au péritoine. Rien aux autres organes.

Le pus de la caverne contient des bacilles de Kock.

OBSERVATION II

Edouard R., 3 mois. — Poids : 4 kg. 930. Mère a des hémoptysies fréquentes. Nourri au sein jusqu'à présent par sa mère.

Depuis une huitaine de jours, la mère étant malade, on donne au bébé des biberons de lait de vache et comme la mère est hospitalisée à l'asile Parnet et que personne ne peut s'occuper de l'enfant, on le fait hospitaliser.

Il entre salle Bouillaud le 28 juillet 1917. L'enfant est gai, de belle apparence, mais présente une circulation abdominale complémentaire et le ventre est un peu gros.

On donne à l'enfant des biberons de lait de vache coupé au tiers. Il présente un peu de diarrhée ; quatre selles mal liées, panachées, la température atteint parfois 38°. L'enfant prend mal ses biberons, ne les vide plus, présente quelques régurgitations ; la diarrhée persiste toujours verte, peu abondante, il toussote.

Le 11 août, le poids tombe à 4 kg. 330, l'enfant vomit constamment, la température s'élève, la rate devient palpable. Il prend très mauvaise apparence.

On fait une intradermo à la tuberculine qui est positive après vingt-quatre heures.

Le 13, la température est à 40°, l'enfant est dyspnéique, l'auscultation révèle des signes de broncho-pneumonie.

L'enfant meurt le 14 août.

OBSERVATION III

Emile G., 5 mois. — Pas d'antécédents héréditaires connus

Nourri au sein par sa mère pendant quinze jours, puis on met l'enfant en nourrice pendant un mois ; depuis un mois, l'enfant est gardé par sa grand'mère qui lui donne des biberons de lait condensé.

L'enfant entre salle Bouillaud le 27 février 1917 parce qu'il vomit constamment et qu'on n'arrive pas à l'alimenter. Il est constipé.

Poids : 3 kg. 040. Taille : 0,54.

L'enfant est squelettique, présente un facies d'athrepsique typique. La peau desquame.

On constate un erythème fessier, des escharres de la région coccygienne et des petits abcès cutanés. Les jambes sont contracturées en flexion sur les cuisses et les cuisses sont en contracture sur le bassin.

La fontanelle est normale, déprimée.

Pas de stigmates de rachitisme.

Rien à l'auscultation pulmonaire. L'enfant reste dans le service pendant six jours : on essaie de l'alimenter, mais il vomit

constamment. Le 3 mars, le poids tombe à 2 kg. 980. Le 7 mars, l'enfant meurt.

Autopsie. — Rien au péritoine. Foie et rate grossis, sans granulations. Petits ganglions mésentériques sans lésions macroscopiques. Pas d'ulcérations intestinales. Gros ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Le poumon droit est adhérent partout. Granulations sur la plèvre viscérale et pariétale droite. A la base droite : gros tubercules entourés d'un semis de granulations tuberculeuses.

OBSERVATION IV

Réné P., 8 mois. — La mère a des hémoptysies fréquentes depuis sa dernière grossesse.

Nourri au sein pendant un mois, puis au lait condensé.

A trois mois a eu une bronchite qui a duré un mois.

Présenté à la consultation parce qu'il a des vomissements et de la diarrhée depuis une dizaine de jours. Poids : 5 kg. 600.

Les selles, au nombre de six à huit par jour, sont liquides, grumeleuses, vertes et fétides. La rate est perceptible.

L'enfant présente quelques signes de rachitisme.

L'intradermo est positive.

L'enfant meurt quelques jours après.

OBSERVATION V

Lahifa, 6 mois. — Père bien portant. La mère tousse beaucoup et a fréquemment des douleurs dans le dos. A eu cinq enfants, trois sont morts en bas âge.

Nourri exclusivement au sein pendant deux mois, ensuite suspension du sein pendant un mois parce que la mère était malade, l'enfant est alors nourri avec du lait condensé. A trois mois et demi on reprend le sein, allaitement mixte jusqu'à maintenant. Prendrait de temps en temps du pain trempé.

Entre salle Bouillaud le 3 novembre 1915 parce que l'enfant a de la diarrhée et dépérit. Poids : 4 kg. 380. Il meurt le 19 novembre. Pendant les quelques jours que l'enfant a passés dans le service, il n'a présenté que des troubles digestifs qui ne cédaient pas au traitement habituel de la gastro-entérite. Les sel-

les étaient nombreuses, grumeleuses et fétides, les vomissements alimentaires étaient fréquents.

Autopsie (faite par M. le Professeur Poujol). — On trouve des ulcérations peu nombreuses des plaques de Peyer à forme d'ulcère folliculaire avec fond et aréole rouges, bords gonflés et décollés ; ganglions mésentériques volumineux et confondus à tissu gris rose, homogène, sans aucune trace de caséification. La rate présente un semis de granulations miliaires grises, quelques-unes plus grosses, cintrées d'un point jaune. Rien dans le péritoine, rien aux reins, ni au foie, ni au pancréas. Rien au péricarde, ni au cœur, ni au poumon gauche. Adhérences de la plèvre droite avec, sur la plèvre pariétale du même côté, un semis de granulations miliaires ; mêmes lésions sur la plèvre viscérale et sur les adhérences. Le sommet droit présente une induration comme une grosse noisette : sur une section, présence d'un cavernule de un cm. de diamètre avec masse caséeuse non liquéfiée ; parois d'aspect fibreux. La caverne communique avec une grosse bronche. Les ganglions du hile pulmonaire et juxta trachéaux sont volumineux, certains entièrement caséifiés et ramollis.

Le cerveau ne présente rien de particulier.

OBSERVATION VI

Hallil, 11 mois. — Pas d'antécédents héréditaires connus. Nourri au sein, pas réglé, mangé de petites bouillies depuis quelques mois à la crèche.

Présenté à la Consultation du 8 août 1917 parce qu'il a de la diarrhée depuis plus d'un mois.

Enfant squelettique pesant 4 kg. 800. Nombreux ganglions moyens axillaires, cervicaux et inguinaux.

Selles fréquentes, glaireuses, sanglantes. L'enfant est ramené fréquemment à la Consultation pour ses troubles digestifs ; les selles restent longtemps sanguinolentes.

Le 20 août, on constate sous la clavicule gauche : matité (pot fêlé) avec râles muqueux et gargouillements. En arrière, submatité à gauche. On constate aussi la présence de gros ganglions dans l'aisselle gauche. A la radioscopie, on voit une obscurité s'étendant à tout le poumon gauche, mais le sinus costo-diaphragmatique est libre. Dans la région moyenne du poumon gauche, on note une nappe claire, arrondie. A droite : gros noyau obscur dans la région hilaire. Très nombreux ganglions trachéo-bronchiques.

L'intraderme réaction à la tuberculine est faite, elle se montre positive et donne une réaction locale de 3 cm. de diamètre.

OBSERVATION VII

(Due à l'obligeance de Mlle Brouqui)

X.... 14 mois. — Nourri au sein. Très vigoureux, n'a jamais été malade.

Père et mère bien portants.

Une sœur du père atteinte de tuberculose pulmonaire, sort de l'hôpital pour venir mourir dans sa famille ; elle y reste une huitaine de jours. La mère allaite son enfant et soigne la malade en même temps ; elle dit avoir pris des précautions au sortir de la chambre de la malade, avant de reprendre son enfant. Mais il semble que ces soins aient été tout à fait illusoires.

Un mois après la mort de cette parente, l'enfant fait des phénomènes gastro-intestinaux. A ce moment, il était encore au sein et avait une alimentation des mieux surveillées.

Il est vu huit jours après le début de sa maladie, le 22 mars 1917 on constate des selles fréquentes, vertes, glaireuses et quelques vomissements. L'abdomen paraît douloureux, la température oscille entre 38° et 39°5.

On applique alors le traitement de la gastro-entérite ; suppression du lait, eau de riz, bouillon de légumes, lavages intestinaux, applications chaudes sur l'abdomen, bains tièdes, acide lactique.

Malgré ce traitement rationnel, la diarrhée devient sanguinolente et persiste ainsi pendant environ huit jours.

A ce moment, les selles deviennent moins fréquentes, on essaie alors de donner à l'enfant une bouillie de farine de riz, le lendemain le sang réapparaît dans les selles. Les selles restent sanguinolentes pendant encore une dizaine de jours.

Pendant toute cette période, l'amaigrissement a été rapide. Les injections de sérum artificiel ont amené un peu d'œdème des paupières et des membres inférieurs surtout du pied gauche, œdème que l'enfant garde pendant longtemps malgré la suppression des injections de sérum et l'abstention de sel dans le bouillon de légumes. Outre l'amaigrissement s'installe une petite toux sèche, quinteuse ; l'auscultation, à ce moment, ne révèle que quelques rares sibilants. On note aussi des ganglions sous-maxillaires nombreux et l'apparition d'un réseau veineux thoracique.

Vers le 15 avril, les selles deviennent moins fréquentes, ne contiennent plus de sang, mais restent glaireuses. On essaie d'alimenter mieux l'enfant, mais il refuse toute nourriture. On constate à ce moment de gros ganglions. L'enfant continuant à dépérir, refusant toujours de s'alimenter, la mère n'ayant plus de lait, on prend une nourrice.

Depuis, l'enfant reste exclusivement au sein ; il continue à maigrir, à tousser, la température est élevée tous les soirs.

Vers les premiers jours de mai, les selles commencent à devenir normales, jaunes, bien liées.

Le 15 mai, on revoit l'enfant avant son départ à la campagne ; on constate à ce moment une accentuation de l'amaigrissement et un peu de strabisme. A la campagne, l'état général se maintient à peu près dans les mêmes conditions ; l'enfant prend toujours le sein et accepte de temps en temps quelques cuillerées de bouillie ou de panade ; la fièvre persiste tous les soirs.

On revoit l'enfant en octobre, de retour de la campagne. L'amaigrissement est extrême, il y a même fonte musculaire ; les ganglions axillaires et inguinaux sont énormes. Les selles sont normales. Le strabisme s'est accentué. Depuis quelques temps, une hémiplégie gauche s'est installée avec phénomènes de contractures du côté du membre supérieur gauche. On constate aussi de la déviation de la commissure labiale faisant admettre l'existence d'une paralysie faciale gauche. Déjà d'ailleurs, en même temps que les phénomènes de parésie s'établissaient du côté gauche, les parents s'étaient aperçus de la déviation de la commissure labiale vers la droite lorsque l'enfant pleurait.

Le 15 novembre 1917, l'enfant meurt par cachexie progressive, sans avoir présenté de phénomènes nouveaux.

OBSERVATION VIII

Sauveur O., jumeau. — Père tuberculeux. Mère bien portante. Allaitement mixte, sein et lait condensé.

Présenté à la consultation le 14 décembre 1916 parce qu'il a fréquemment de la diarrhée et des vomissements. A ce moment, il a 5 mois et pèse 4 kg. 670.

Malgré ces troubles gastro-intestinaux, l'enfant continue à progresser, le 16 février, à huit mois, l'enfant pèse 5 kg. 300. La cuti-réaction faite à ce moment est douteuse. A partir de cette époque, l'enfant dépérit progressivement : il présente toujours des phénomènes gastro-intestinaux et un peu de bronchite se surajoute. En mars, le père meurt chez lui de tuberculose pul-

monaire. La cuti-réaction à la tuberculine, pratiquée à nouveau à ce moment, se montre positive.

A partir de cette époque, les phénomènes pulmonaires augmentent, dominent la scène, ils sont toujours accompagnés de troubles digestifs. De mai en avril, on assiste à la formation d'une caverne du sommet droit, diagnostic clinique confirmé par l'examen radiocopique. L'enfant meurt le 8 avril 1917, à l'âge de dix mois, faisant une nouvelle localisation à la base gauche.

OBSERVATION IX

Vincent C., 10 mois. — Père infirme. Mère atteinte de tuberculose pulmonaire. Un frère plus âgé ayant eu une cuti positive à neuf mois et présentant actuellement des lésions de tuberculose pulmonaire. Nourri exclusivement au sein jusqu'à quatre mois. Depuis cet âge, prend des petites soupes. Prend encore le sein.

Entre salle Bouillaud avec sa mère qui l'allaite, le 6 décembre 1916, parce que depuis un mois et demi l'enfant a de la diarrhée et des vomissements et dépérit progressivement.

L'enfant est pâle, abattu. Il pèse 5 kg. 200. Il présente de la microplyadénite cervicale et axillaire, mais a de gros ganglions dans le triangle de Scarpa. La rate et le foie sont normaux. L'enfant n'a pas de signes de rachitisme.

Il reste dans le service jusqu'au 22 décembre. Pendant ce premier séjour à Bouillaud, il n'a fait que des phénomènes gastro-intestinaux, inappétence, vomissements fréquents, selles nombreuses, grumeleuses et fétides, malgré que l'allaitement au sein ait été rétabli exclusivement. Le cuti-réaction à la tuberculine se montrait déjà fortement positive.

Le 10 janvier, l'enfant entre à nouveau salle Bouillaud avec sa mère qui a alors des signes cavitaires. Il pèse 5 kg. 120, vomit toujours fréquemment, n'a pas d'appétit. Les selles sont toujours fréquentes, mal liées. L'adénite inguinale a augmenté.

A partir du 13 janvier, l'enfant vomit continuellement et il se met à tousser. Sous la clavicule gauche, on constate un foyer de râles humides avec retentissement du cri. Il a de la fièvre et des œdèmes passagers des membres inférieurs. L'état général est mauvais, la mère et l'enfant quittent le service le 14 janvier.

Ils entrent une troisième fois à l'hôpital le 9 mars 1917. L'enfant a treize mois, il a été sevré il y a quelques jours parce que la mère est très fatiguée et a des hémoptysies abondantes. Il est

toujours très pâle, présente de la diarrhée de temps en temps, a de la fièvre le soir avec transpirations. A l'examen on note de gros ganglions axillaires droits, une otite suppurée et une submatité dans la région moyenne du poumon droit avec râles humides à ce niveau. L'examen radioscopique pratiqué le 14 mars montrait une ombre horizontale occupant la région moyenne du poumon droit à partir du hile ; cet examen montrait aussi l'existence de nombreux ganglions trachéo-bronchiques.

Vers la fin mars, la diarrhée est abondante et les vomissements sont continus. L'enfant dépérit rapidement. C'est alors, vers le 8 avril, qu'il contracte une rougeole au cours de laquelle il succombe à l'âge de quatorze mois avec extension des phénomènes pulmonaires.

OBSERVATION X

Marie M., 14 mois. — Pas d'antécédents héréditaires. Poids : 4 kg. 140.

Nourri exclusivement au sein par sa mère pendant un mois. La mère contracte la typhoïde, l'enfant est mise en nourrice chez une kabyle. Depuis cette époque, la mère ne peut fournir aucun renseignement sur l'alimentation du bébé.

Rougeole à quatre mois.

Entre salle Bouillaud le 23 juillet 1917 parce qu'elle a de la diarrhée abondante, glaireuse et sanguinolente. L'enfant présente un état squelettique, véritable facies d'athrépsique. Elle a du strabisme qui n'existerait que depuis un mois. Il n'y a pas de signes de rachitisme. Le foie et la rate sont normaux. On note de la submatité sous la clavicule gauche avec retentissement du cri. En arrière, la respiration est soufflante, surtout au sommet gauche. On constate aussi une micropolyadénite cervicale, axillaire et inguinale.

Pendant son court séjour dans le service, ce qui frappait avec son dépérissement, c'était une diarrhée abondante et sanglante, l'enfant faisait parfois du sang presque pur. La température oscillait entre 38 et 39°.

L'intrademo-réaction à la tuberculine se montrait positive.

Meurt le 30 juillet 1917.

Autopsie. — Thymus petit, accelés à sa paroi antérieure on trouve deux tubercules caséifiés, ramollis, l'un de la grosseur d'une noisette, l'autre plus petit. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques, très gros à droite. Adhérences pleurales à la base

du poumon gauche ; nombreuses granulations sur la plèvre pariétale et viscérale de cette même région. Semis discret de granulations miliaires sur la plèvre pariétale vers le sommet gauche. Lésion de pneumonie caséeuse dans la partie moyenne du poumon gauche à partir du hile. A droite, quelques masses caséeuses dans le hile et au sommet. Rien dans le péritoine. Ganglions mésentériques ne présentant pas de lésions macroscopiques. Intestin translucide, friable, sans ulcérations typiques. Rien au foie ni à la rate, ni au cœur, ni aux reins, ni aux capsules surrénales. Rien d'apparent sur les méninges à part un tubercule de 5 millimètres de diamètre sur la dure-mère dans la fosse temporale droite. Au-dessous et en avant de la protubérance, entre les deux bandelettes optiques, on trouve un gros tubercule d'environ 2 cm. 1/2 de diamètre, la bandelette optique droite est dilacérée.

OBSERVATION XI

Marie C. — Pas d'antécédents connus. Nourrie au sein maternel pendant deux mois et demi. Depuis quinze jours, prend des biberons de lait de vache coupé au quart : continue à prendre le sein.

On présente l'enfant à la consultation le 17 avril 1917 parce que depuis quelques temps il vomit et a des selles nombreuses vertes et fétides. Il a trois mois et pèse 4 kg. 100.

En juin, la mère supprime le sein, l'enfant a alors six mois. A ce moment, la diarrhée qui n'existait que par intermittence, s'installe plus abondante, fétide, sanguinolente et accompagnée de vomissements.

En juillet, les troubles digestifs ne cédant pas, la mère fait hospitaliser son enfant salle Bouillaud. On fait alors une intradermo-réaction qui est franchement positive. Dans le service, pendant quelques jours, il y a une légère amélioration, mais vers la fin juillet, la diarrhée et les vomissements reprennent, les selles sont sanglantes malgré une alimentation régulière.

La réaction de Triboulet donne : un culot vert clair, un liquide surnageant un peu trouble gris, un bouchon épais vert.

Le 19 juillet, l'enfant quitte le service, il revient à la Consultation le 30 juillet 1917. Les phénomènes digestifs ont continué, l'enfant tousse, présente quelques signes de bronchite, le poids est à 4 kg. 040. L'enfant meurt le 2 septembre 1917 à huit mois

OBSERVATION XII

Charles, enfant assisté, 15 mois. — On ne sait rien sur ses antécédents ni sur son mode d'alimentation : sevré le jour de son hospitalisation.

Entre salle Bouillaud le 12 octobre 1917 parce qu'il a de l'entérite.

Pèse 6 kg. 880. Enfant pâle, assez éveillé, présentant quelques légers signes de rachitisme. Le fontanelle est déprimée. Le foie est un peu gros, la base droite est submate, la respiration s'y entend normalement. L'intradermo à la tuberculine est positive. A la radioscopie, on voit un gros noyau obscur dans la région hilaire droite, se continuant avec l'ombre cardiaque.

Pendant une huitaine de jours, l'enfant semble assez bien, mais à partir du 20 octobre, des vomissements apparaissent sans diarrhée : l'enfant est moins gai, l'état général décline. Les vomissements deviennent de plus en plus fréquents, résistant à toute médication, l'enfant est abattu, on ne parvient pas a l'alimenter. Le 28 octobre, commencent des phénomènes diarrhéiques qui vont aller s'exagérant ; le 30, les selles sont tout à fait liquides, abondantes et sanglantes.

Le 2 novembre 1917, l'enfant meurt.

Autopsie. — Adhérence de la plèvre droite, semis de granulations miliaires sur la plèvre viscérale et pariétale. Noyaux caséeux, gros comme une noix dans la région moyenne du poumon droit. Pas de ganglions trachéo-bronchiques. Rien aux autres organes.

OBSERVATION XIII

Rosette G., enfant assistée, 15 mois. — Nourrie au sein jusqu'à un an, sevrée à cet age, depuis prend du lait condensé, des biscuits et des galettes.

Evacuée d'El-Kattar à Bouillaud le 25 septembre 1917. L'enfant a une toux rauque, quinteuse, qui avait fait croire au croup.

Poids : 5 kg. 310. Signes de rachitisme. A partir du 30 septembre, la température s'élève à 38°5 ; l'enfant prend mal ses biberons, vomit fréquemment ; la diarrhée s'installe verte, abondante, sanguinolente parfois. L'état général décline rapidement,

l'enfant prend l'aspect d'un athrepsique. Le 13 octobre, le poids est tombé à 4 kg. 220. L'intradermo avait été positive.

Autopsie. — Ganglions trachéo-bronchiques, gros, nombreux, caséifiés. Adhérences pleurales dans la région postérieure du poumon gauche. Tubercules caséeux dans le hile et la région moyenne du poumon gauche. A la section, on y trouve une cavernule de la grosseur d'une noisette. Rien au poumon droit. Rien au cœur. Nombreux ganglions mésentériques caséifiés. Ulcérations intestinales à bords décollés, ayant l'aspect des ulcérations tuberculeuses.

Rien aux autres organes.

OBSERVATION XIV

Anna D., 30 mois. — Poids : 5 kg. 910. Père et mère bien portants. Nourrie exclusivement au sein jusqu'à quatorze mois. A partir de cet âge commence à prendre des bouillies de farine lactée et de tapioca au lait. Sevrée à vingt-deux mois. Depuis, l'enfant prend des petites soupes au lait et un jaune d'œuf par jour.

A eu sa première dent à un an. A marché à deux ans. Dit à peine quelques mots.

A l'âge de sept mois, a fait une entérite très grave, avec selles sanglantes, alors que l'enfant était exclusivement au sein. Depuis cette époque, elle est restée délicate et fait fréquemment de l'entérite.

Entre salle Bouillaud le 29 septembre 1917, parce qu'elle dépérit depuis un mois et vomit. Poids : 5 kg. 850. L'enfant présente un facies d'athrepsique. Le fontanelle est fermée, mais il y a un chapelet costal : les côtes sont déjetées, le ventre est trilobé. L'intradermo est positive. L'enfant meurt le 5 octobre 1917.

Autopsie. — Très gros et très nombreux ganglions trachéo-bronchiques caséifiés. Lésions de pneumonie caséeuse dans les deux poumons surtout à droite. Granulations miliaires sur la plèvre droite (moitié inférieure) avec adhérences. Gros tubercules ramollis de la base droite. Petits tubercules disséminés sur les piliers de la valvule mitrale.

Très gros et très nombreux ganglions mésentériques, sans lésions macroscopiques. Ulcérations intestinales à bords gonflés et décollés. Tubercules de la queue du pancréas. Foie gros et parsemé de fines granulations. Rate avec petits tubercules. Reins parsemés de petits tubercules. Capsule surénale droite avec petits tubercules. Quelques granulations sur les méninges au ni-

veau du lobe occipital droit. Abcès du lobe temporal droit, le pus fuse en suivant la scissure de Sylvius.

L'endocardite tuberculeuse mitrale est probablement à l'origine d'un rétrécissement mitral pur, que l'on croyait toujours congénital. Cette observation vient à l'appui de ceux qui ont admis la réalité de la tuberculose mitrale, laquelle, si elle guérit, peut donner lieu à des syndromes mitraux dont le retrécissement mitral.

OBSERVATION XV

Marie P., 29 mois. — Père mort de tuberculose pulmonaire, il y a quatorze mois. Mère bien portante, a eu cinq enfants, un est mort d'entérite à vingt-cinq mois : un enfant de onze ans, vivant, crache du sang, deux autres enfants chétifs.

Nourrie au sein jusqu'à onze mois, ensuite a commencé à manger de tout. Sevrée à dix-sept mois.

Entre salle Bouillaud le 14 novembre 1916 parce qu'elle dépérit et a des diarrhées fréquentes depuis l'âge de quinze mois. Poids : 6 kg. 360.

Amaigrissement considérable, aspect squelettique. Pas de signes de rachitisme. Pendant son séjour dans le service, l'enfant décline présentant surtout des vomissements presque continus. La température s'élève rarement au-dessus de 38°. Après la première injection de sérum, l'enfant présente des œdèmes.

L'auscultation révèle un foyer de râles humides avec respiration soufflante en arrière dans la région scapulaire droite. Aux rayons X, on note une plage obscure dans la région moyenne du poumon droit ; il y a de nombreux ganglions trachéo-bronchiques.

L'enfant a présenté à plusieurs reprises dans le service des selles liquides, abondantes, fétides et décolorées, avec filets de sang. Sort du service le 8 décembre 1916, meurt chez elle le 12 décembre. La cuti avait été négative. L'intradermo n'a pas été faite.

OBSERVATION XVI

Marcelle D. — Père et mère bien portants, deux frères morts en bas-âge l'un d'entérite, l'autre de pneumonie.

Nourrie exclusivement au sein maternel jusqu'à huit mois, depuis une huitaine de jours, allaitement mixte.

Entre salle Bouillaud le 8 décembre 1916 parce qu'elle a de la diarrhée et des vomissements depuis quelques jours. Poids : 7 kg. 500, vient d'avoir la rougeole.

Reste dans le service jusqu'au 18 mars 1916 ; pendant toute cette période, l'enfant présente des selles nombreuses abondantes, mal liées et fétides, accompagnées de vomissements fréquents, résistant à toute thérapeutique et malgré que l'allaitement au sein ait été rétabli exclusivement. Présente aussi une toux coqueluchoïde.

En janvier, la cuti-réaction à la tuberculine est faite, elle se montre négative ; l'intradermo-réaction n'est pas faite. En mars 1916, l'état général n'est tout de même pas mauvais, l'enfant pèse, à la sortie du service, 7 kg. 430, elle a onze mois.

Entre à nouveau salle Bouillaud le 6 janvier 1917 parce qu'elle présente toujours des troubles digestifs. Elle a vingt-et-un mois et pèse 6 kg. 600.

A ce moment, la fontanelle encore ouverte est déprimée, les côtes sont déjetées, il y a une ébauche de chapelet costal ; l'enfant présente depuis plusieurs mois un petit abcès froid, sous-maxillaire, fistulisé qu'elle conserve encore actuellement. Le ventre est très gros, il existe un réseau veineux abdominal très développé. Le foie et la rate sont gros, l'enfant toussote. On constate une légère submatité à la base droite.

La température s'élève fréquemment au-dessus de 39° et se maintient toujours à 38°.

A la radioscopie, on voit une plage obscure suspendue au-dessus du diaphragme droit et de nombreux ganglions trachéo-bronchiques.

On fait une cuti-réaction à la tuberculine qui se montre franchement positive. Après cette cuti, l'enfant fait des phénomènes fébriles pendant quatre jours sans altération de l'état général.

Elle reste dans le service jusqu'au 2 septembre 1917. Pendant cette période, ce qui nous a le plus frappé, c'étaient les troubles digestifs constants. Les selles étaient nombreuses, parfois liquides, parfois grumeleuses avec quelques filets de sang, toujours fétides et décolorées ; de temps en temps, elle avait des vomissements.

A la sortie, la fontanelle est toujours ouverte (index) le ventre est beaucoup plus gros et la circulation veineuse est beaucoup plus accusée qu'à l'entrée. L'enfant présente toujours sa fistule sous-maxillaire ; on constate toujours de la submatité à la base droite sans signe marqué à l'auscultation. Une deuxième radioscopie faite quelques jours avant la sortie nous montre les mêmes lésions qu'à l'entrée.

Malgré celà, l'enfant est gaie et recommence à marcher. Elle pèse en septembre, 8 kg. 460.

OBSERVATION XVII

Marguerite C. — Père atteint de tuberculose avancée, mère délicate. Allaitement mixte jusqu'à quatre mois, allaitement artificiel depuis cet âge.

Présentée à la consultation pour la première fois à dix mois, le 17 août 1916. Un mois après, le père meurt chez lui de tuberculose pulmonaire.

L'enfant nous est présentée parce que depuis un mois elle présente une entérite dysentériforme. L'état général est mauvais, l'enfant est abattue et très amaigrie, elle pèse 4 kg. 420. On arrive à améliorer l'état général et la diarrhée ; mais depuis cette époque, l'enfant est toujours chétive et fait continuellement des troubles digestifs consistant en selles fréquentes, liquides, grumeleuses, décolorées, avec de temps en temps des filets de sang. Elle présente quelques signes de rachitisme léger et reste atrophique. De temps en temps, l'enfant tousse sans que l'auscultation ne révèle de signes pulmonaires. La cuti-réaction à la tuberculine a été franchement positive.

Actuellement, l'enfant a vingt-quatre mois, il ne marche pas encore et pèse 9 kg. 610.

OBSERVATION XVIII

René J. — Père et mère bien portants, seul enfant. Nourri par la mère pendant un mois ; ensuite mis en nourrice chez une mauresque où il est resté un an. Sevré à treize mois. Depuis, l'enfant mange de tout. Première dent à huit mois. A marché à un an. A fait un séjour de deux mois à l'asile Parnet d'où il nous est évacué le 14 novembre 1916 à l'âge de trente-deux mois, parce qu'il a constamment de l'entérite depuis six à sept mois. A plusieurs reprises, les selles ont été glaireuses et sanglantes et l'enfant présentait des vomissements importants mettant en danger son alimentation.

A l'entrée dans le service, l'état général est très mauvais, l'enfant est amaigri. Poids : 7 kg. 790. Il vomit presque tout ce qu'il prend, a quelques selles peu abondantes et sanguinolentes,

Il présente du purpura et de gros ganglions sous-maxillaires et inguinaux.

Le foie est gros.

L'enfant meurt le 20 novembre 1916.

Autopsie. — Très nombreux ganglions trachéo-bronchiques caséifiés, ramollis. Ganglions hilaires caséifiés. Ganglions mésentériques gros, agglomérés sans lésions macroscopiques. Nombreuses ulcérations tuberculeuses du cœcum.

CHAPITRE VII

Les troubles digestifs et la syphilis

A la manière d'une infection générale, la syphilis peut atteindre tous les organes et en troubler toutes les fonctions.

A côté des multiples manifestations décrites au cours de cette affection, les pédiâtres n'ont pas suffisamment mis en relief le rôle important qu'elle joue dans l'étude des troubles digestifs du nourrisson.

Tout ce que nous avons dit sur les troubles digestifs et la tuberculose peut se répéter ici sur les troubles digestifs et la syphilis, nous le rappellerons succintement.

La syphilis et la tuberculose passent souvent inaperçues chez le nourrisson. Elles restent latentes et évoluent insidieusement sans manifestations spécifiques pouvant faire poser un diagnostic précis. Toutes deux, se présentent fréquemment sous l'apparence d'une gastro-entérite banale : les troubles digestifs dominent la scène, hypnotisent l'esprit du clinicien, localisent la maladie à l'estomac et à l'intestin et masquent totalement la cause primitive, élément essentiel pour le pronostic et pour le traitement.

Si dans la syphilis les troubles gastro-intestinaux sont fréquents, les lésions spécifiques de l'estomac et de l'intestin y sont encore plus rares que dans la tuberculose. On peut compter les observations où l'autopsie révéla des syphilomes ou des ulcérations syphilitiques.

Pater, dans sa thèse (Paris 1907), en cite quelques cas ; mais ils appartiennent pour la plupart à des nouveaux-nés.

Dans les formes aiguës de la syphilis, la diarrhée et les vomissements seraient dus à l'élimination des toxi-

nes microbiennes et des déchets cellulaires. Ribadeau, Dumas et Harvier ont décrit les troubles gastro-intestinaux au cours de septicémies à tréponèmes. Il y a dans ces cas des altérations banales de la muqueuse gastrique et intestinale ; l'examen histologique montre de l'inflammation catarrhale, de la gastrite diffuse comme au cours de troubles digestifs vulgaires.

Dans les formes chroniques de la syphilis, l'insuffisance des sucs digestifs par altération des glandes digestives suffit à expliquer la diarrhée et les vomissements fréquents. En dehors des glandes stomacales et intestinales, la syphilis atteint des organes essentiels à la nutrition générale : foie, pancréas, glandes endocrines.

Chez l'hérédo-syphilitique, les lésions du foie sont constantes et souvent profondes. Elles se manifestent cliniquement par de l'hypertrophie hépatique et par des alternatives de diarrhée et de constipation ; les selles sont souvent fréquentes et décolorées ; l'abdomen est météorisé, il est veiné ; la rate est souvent grossie, il y a quelquefois un peu d'ascite (Obs. IX).

Comme la tuberculose, les troubles chroniques de la syphilis peuvent déterminer des désordres de la nutrition, depuis la dyspepsie simple jusqu'à l'athepsie. Notre observation II est un type net d'athrepsie syphilitique ; l'enfant était allaité convenablement au sein et aucune autre cause que la syphilis ne peut être mise ici en jeu pour expliquer cet état cachectique.

Dans notre observation III, nous avons affaire à un enfant ayant déjà présenté des manifestations syphilitiques indéniables. On fait le traitement mercuriel, tout semble rentrer dans l'ordre, l'enfant se met à prospérer. En pleine santé, il fait des troubles gastro-intestinaux qui paraissaient bénins, et il meurt après huit jours de maladie.

Les observations IV et V montrent l'importance de la connaissance du terrain dans les troubles digestifs du nourrisson. Nous avons affaire à deux enfants pa-

raissant vigoureux. Ils font, en pleine santé, des phénomènes gastro-intestinaux peu intenses et meurent sept ou huit jours après le début de la maladie, malgré que ces enfants aient été rationnellement traités dès le premier jour. Chez eux, l'alimentation était régulière, l'un d'eux était au sein ; on ne peut accuser exclusivement l'alimentation. Ces accidents rapides, peu en rapport avec l'intensité des phénomènes gastro-intestinaux, ne sont pas le fait de la gastro-entérite commune. En dehors des antécédents connus, il n'y avait chez ces petits aucun signe net de syphilis ; mais il est indéniable que la syphilis a dû jouer ici un rôle primordial. L'état de moindre résistance de l'organisme au cours de phénomènes digestifs banaux a-t-il favorisé le réveil de l'infection syphilique, latente jusqu'à ce jour ? Ou bien la défense de l'organisme a-t-elle été impossible en raison des lésions viscérales profondes engendrées par la syphilis héréditaire ?

Ces deux observations sont des cas simples où l'alimentation a eu un rôle effacé. C'est là l'exception. On rencontre généralement des cas où l'alimentation est mal dirigée et où l'intoxication digestive se surajoute à la toxi-infection syphilitique. Le pronostic est encore beaucoup plus sombre.

Même en présence de troubles gastro-intestinaux largement expliqués par des vices d'alimentation, on doit rechercher l'existence d'une affection chronique, syphilis ou tuberculose ; le pronostic en est singulièrement modifié.

Nous rappelons ici (Obs. VII) l'histoire d'un enfant paraissant vigoureux, qu'on est obligé de sevrer prématurément. Le sevrage se fait régulièrement dans de bonnes conditions. L'enfant présente immédiatement des troubles digestifs, menant progressivement à la cachexie. La réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée positive.

Plus que partout ailleurs, dans la syphilis et dans la

tuberculose, la suppression du sein déclanche des désordres d'une gravité considérable.

En présence de phénomènes digestifs, la coexistence de manifestations cutanées de la syphilis doit nous faire penser à la possibilité de lésions viscérales syphilitiques. Ce sont ces manifestations cutanées qui ont dirigé le diagnostic dans nos observations I, II et VIII. Dans ces cas, le diagnostic n'offre aucune difficulté. L'important est de ne pas voir dans les troubles gastro-intestinaux une gastro-entérite banale, mais un symptôme de la maladie générale.

Plus difficiles sont les cas où la syphilis ne se manifeste que par des troubles digestifs aigus ou chroniques, à l'exclusion de tout autre symptôme caractéristique de l'affection. Dans ces cas, on devra fouiller les antécédents héréditaires, rechercher les malformations congénitales, les stigmates banaux de l'hérédo-syphilis. Si la clinique ne donne pas de renseignements suffisants, on devra pratiquer la réaction de Bordet-Wassermann. Dans ce but, il faudra se méfier des troubles digestifs chroniques ou des gastro-entérites à évolution rapide peu en rapport avec l'intensité des phénomènes digestifs.

Ici, nous possédons un médicament spécifique, le diagnostic causal est primordial pour le traitement. Mais en présence d'un hérédo-syphilique amené pour troubles digestifs, il n'est pas toujours aisé de savoir si l'on doit appliquer le traitement spécifique : c'est une notion courante que le mercure et les arsenicaux produisent des désordres digestifs. Sera-ons-nous autorisés à en donner au cours des diarrhées chez un petit syphilitique ? Théoriquement, dans les cas où la diarrhée relève exclusivement d'une syphilis, en l'absence de faute alimentaire, on devra instituer le traitement et surtout laisser à l'enfant son alimentation lactée. Mais ces cas sont l'exception.

Dans les troubles digestifs chroniques de la syphilis, les manifestations sont dues à des lésions cellulaires

profondes des organes essentiels ; ce sont souvent des lésions de sclérose, de dégénérescence banales sur lesquelles le traitement spécifique n'a aucune action. Le clinicien devra tâtonner pour instituer le traitement spécifique, mercure ou arsenic, dans ces troubles digestifs chroniques. Mais nous croyons que c'est surtout en dehors des périodes dyspeptiques, et elles sont généralement intermittentes, que le traitement doit être appliqué.

Le traitement spécifique consiste principalement en injections mercurielles intramusculaires (biiodure de Hg par ex) ou en applications externes (onguent mercuriel simple ou onguent napolitain). On fait une série d'injections ou de frictions pendant une quinzaine de jours et on recommence dans certains cas après un repos de 10 à 15 jours.

Actuellement, chez le nourrisson, on tend aussi à substituer les préparations arsenicales au mercure ; hectine, arsénobenzol ou néo-salvarsan. Certains pédiâtres les ont essayées en injections intraveineuses ; quoique difficiles à manier chez le nourrisson, ces produits semblent donner d'excellents résultats.

Plus que partout ailleurs, dans la syphilis héréditaire, une hygiène infantile rigoureuse devra dominer le traitement général.

OBSERVATION I

Yves, V. — Père bien portant. Mère a eu trois enfants. Le premier prématuré à huit mois. Le deuxième prématuré à sept mois. Le troisième, l'enfant dont il est question ici, né à terme. Avant ce dernier, a fait une fausse couche spontanée de deux mois et demi.

Le 12 novembre 1916, l'enfant est présenté à la Consultation parce qu'il a de la diarrhée verte et abondante avec quelques vomissements depuis la naissance. L'enfant a vingt jours, il est nourri exclusivement au sein par sa mère et est réglé toutes les deux heures et demie. Il pèse 3 kg. 120.

Il présente un réseau veineux péricranien très développé ; le ventre est gros avec circulation veineuse intense ; la rate est grosse. On constate aussi des plaques de pemphigus aux pieds et aux mains. La température est à 38°7.

L'interrogatoire apprend que l'enfant présente ce pemphigus depuis trois ou quatre heures après la naissance, et qu'il a de la fièvre continuellement.

On institue le traitement mercuriel par frictions.

L'enfant meurt quelques jours après.

OBSERVATION II

Henri A. — Père bien portant. Mère a eu trois enfants. Le premier prématuré (sept mois) mort-né. Le deuxième mort à douze jours (fièvre et boutons blancs sur la figure et sur la tête). Le troisième est celui dont il est question ici. Depuis l'âge de sept ans la mère a des attaques épileptiformes.

Entre salle Bouillaud le 4 décembre 1914 a trois mois. Pèse 3 kg. 650. Nourri exclusivement au sein. Depuis un mois, l'enfant a de la diarrhée. Il présente cinq à six selles par jour, vertes, jaunes, liquides avec de temps en temps quelques filets de sang. Les vomissements sont fréquents, apparaissant presque après chaque tétée.

L'enfant est très amaigri. Il présente un érythème papulo érosif au niveau des fesses et des bourses avec plaies taillées à l'emporte pièce, très superficielles, rouges à bords policycliques, les plis interfessiers sont respectés.

Plis fissuraux sur les lèvres.

La rate n'est pas perceptible. L'enfant reste quelques jours dans le service, les troubles digestifs persistent. Il prend un faciès d'athrepsique, le poids tombe à 3 kg. 260 le 12 décembre. La température s'élève fréquemment à 38°5. Il quitte le service le 14 décembre et meurt chez lui le 16.

Pendant la grossesse, la mère aurait subi un traitement mercuriel.

OBSERVATION III

France Ch. — Père 32 ans, éthylique. Mère 30 ans, a eu quatre enfants dont un mort-né avant l'enfant qu'on nous présente. Nourri exclusivement au sein.

Entre une première fois salle Bouillaud le 3 janvier 1915 à deux mois. Poids : 3 kg. 750. L'enfant présente des plis fissuraux sur les lèvres. La face est remplie de lésions ulcéro croûteuses. A la partie postérieure des fesses, on constate un érythème papulo érosif.

Le nez est ensellé ; la voûte palatine est ogivale.

Il y a de la nécrose superficielle du bord alvéolaire du maxillaire inférieur.

On fait une réaction de Bordet-Wassermann ; elle se montre franchement positive.

On institue le traitement mercuriel. L'enfant progresse assez régulièrement présentant simplement de temps en temps des selles vertes et quelques vomissements. La température s'élève quelquefois à 38°5. Pèse à six mois 5 kg. 900.

Entre à nouveau salle Bouillaud le 7 septembre 1915. Il a dix mois. Il pèse 6 kg. 570. Il est toujours au sein, mais depuis deux mois prend des petites soupes. Depuis quelques jours, l'enfant présente des vomissements incessants et une diarrhée abondante, sanglante et glaireuse.

La température est à 40°, l'enfant est très abattu, le ventre est mou.

On institue la diète hydrique, on fait de l'huile camphrée, du sérum artificiel et des lavages intestinaux au permanganate.

Malgré ce traitement, les selles restent aussi nombreuses, aussi fétides, aussi glaireuses. L'état général devient plus mauvais quoique la température tombe à 38°. L'enfant quitte le service le 10 septembre. Il meurt chez lui le lendemain.

OBSERVATION IV

René P. — Père bien portant. Mère bien portante, a eu deux enfants à terme dont un mort à vingt-cinq mois de méningite.

Allaitement maternel exclusif pendant un mois, depuis. allaitement mixte parce que la mère a eu des crevasses jusqu'à trois mois ; depuis cet âge l'enfant reprend exclusivement le sein.

A trois mois, l'enfant est présenté à la Consultation le 2 avril 1917. Il est de belle apparence, mais la fontanelle est très large et aucun travail d'ossification ne s'est fait du côté de la suture sagittale. Il pèse 6 kg. 310.

A quatre mois, l'enfant est ramené. Il est bien et pèse 7 kg. 600.

Le 9 juillet 1917, l'enfant est conduit à la Consultation parce que depuis deux jours il a de la diarrhée abondante (huit à dix selles verdâtres) avec fièvre. L'enfant a quatre dents, il pèse 8 kg. 400.

Le 11 juillet, il revient à la Consultation. La diarrhée a continué, accompagnée de quelques vomissements avec ébauche de mouvements convulsifs. L'enfant est abattu, la température est à 37°4.

A partir du 12 juillet, l'enfant vomit tout ce qu'il prend, la diarrhée est persistante, abondante et fétide ; la température est à 37°2, elle était la veille au soir 38°9. Le poids est tombé à 7 kg. 850. L'examen ne révèle aucun autre symptôme. Pas de signes méningés.

Les phénomènes digestifs continuent malgré le traitement banal de la gastro-entérite, la fièvre ne s'élève pas plus.

L'enfant meurt le 15 juillet 1917.

La réaction de Wassermann faite chez le père a été franchement positive. Il nie d'ailleurs tout accident spécifique.

OBSERVATION V

X., 23 mois. — De bonne santé habituelle. Nourri au sein de sa mère pendant quatorze mois, époque à laquelle il fut nourri assez rationnellement. Actuellement mange des œufs, des purées, des potages, des compotes, pas de viande.

L'enfant n'a eu jusqu'à présent que des malaises passagers et pas de maladie infectieuse.

Sa dentition a été retardée, la première incisive n'est apparue que vers le dixième mois. Il a maintenant vingt dents depuis un mois, les dents sont normales mais un peu petites.

Il a commencé à marcher à l'âge de quatorze mois, mais n'a réellement marché qu'à seize mois. Il parle très bien.

Aucun stigmate de rachitisme.

Le 20 juin 1917, l'enfant est pris de fièvre à 39° avec diarrhée glaireuse, sanglante, et vomissements alimentaires.

A la vue des selles, le diagnostic d'entérocolite dysentériforme est porté et le traitement habituel est institué (diète hydrique, puis végétale, lavages au permanganate).

Les vomissements s'arrêtent et la fièvre tombe dès le second jour ; les selles cessent d'être sanglantes, mais restent glaireuses et fréquentes (sept à huit par jour).

L'abattement progresse ; la température se maintient entre 37 et 37°5.

L'anorexie est absolue et il est difficile de faire prendre quelques gorgées de liquide alimentaire à l'enfant.

L'adrenaline, les injections de sérum restent sans effet et huit jours après le début de la maladie, le malade s'éteint sans phénomènes convulsifs, sans le moindre signe d'irritation cérébrale ou méningée.

Antécédents familiaux. — Le père est syphilitique depuis 1913 ; il a eu des accidents secondaires très tenaces, surtout des plaques muqueuses de la bouche, il a reçu quelques piqûres d'huile grise, mais n'a pas été soigné d'une façon systématique et prolongée.

La mère paraît avoir été contaminée presqu'en même temps que le père et par ce dernier. Elle a eu des accidents secondaires consistant en plaques muqueuses, vaginales et en céphalées très pénibles. Ces accidents ont été soigneusement cachés par le mari qui les a traités lui-même à l'aide de pilules hydrargyriques, sans consultation du médecin. Ils ont disparu en six mois.

De ce mariage contracté en 1907, sont nés trois enfants : un garçon âgé actuellement de neuf ans, très bien portant, une fille de cinq ans n'ayant jamais eu de maladie grave, mais chétive sans rachitisme ; enfin, la fillette dont l'histoire a été rapportée ici même.

Actuellement la mère est enceinte de quatre mois. Elle n'a jamais fait de fausse couche et est d'une santé générale satisfaisante.

OBSERVATION VI

François R. — Père 43 ans, bien portant. Mère bien portante ; a eu neuf enfants à terme et pas de fausse couche. Six enfants sont morts : un à onze mois, de rougeole ; un à onze jours de convulsions ; un à cinq mois d'entérite, et trois morts-nés.

Présenté à la Consultation le 10 juillet 1915 parce qu'il a de la diarrhée abondante et glaireuse depuis un mois. D'ailleurs, la mère nous dit que depuis la naissance, l'enfant a des selles vertes et fréquentes.

Il a cinq mois et pèse 4 kg. 540. Il a été nourri au sein exclusivement jusqu'à ces jours-ci. Depuis huit jours, il prend après chaque tétée du lait condensé.

L'enfant présente une grosse tête avec bosses pariétales saillantes et circulation veineuse péricranienne très marquée. La fontanelle antérieure est réunie à la fontanelle postérieure qui est encore largement ouverte. Il présente aussi un chapelet costal.

En présence de ce rachitisme précoce et surtout crânien chez un enfant au sein, on pratique une réaction de Bordet-Wassermann qui se montre positive.

OBSERVATION VII

Baya, Z., indigène, 5 mois. — Père mort il y a un mois. Mère atteinte actuellement du typhus, a eu cinq enfants dont un mort-né et un deuxième mort de coqueluche.

Entre salle Bouillaud le 18 avril 1915 avec sa mère malade. La mère est immédiatement évacuée sur El-Kettar. On sèvre l'enfant et il reste salle Bouillaud. On lui donne six biberons de 120 gr. de lait de vache par jour. Poids : 5 kg. 400.

Depuis ce sevrage, l'enfant fait des troubles digestifs constants, consistant en diarrhées fréquentes, abondantes, jaune pâle, glaireuses et il dépérit progressivement. La température s'élève fréquemment à 38° et quelquefois au-dessus.

Le 20 mai le poids tombe à 4 kg. 320.

La rate est grosse.

Tous les essais pour améliorer l'enfant furent infructueux, les troubles gastro intestinaux continuaient. Le poids tombait à 3 kg. 710 le 12 juin.

En présence de ces phénomènes, on fait une réaction de Bordet-Wassermann qui se montre positive.

On fait aussi une cuti-réaction à la tuberculine qui est négative.

On institue un traitement mercuriel ; l'enfant semble progresser pendant quelques jours. Le poids remonte à 4 kg. 100 le 11 juillet. Quelques jours après, les troubles digestifs réapparaissent ; le 16 juillet la température s'élève brusquement à 40° et l'enfant meurt.

OBSERVATION VIII

Antoine L. — Père bien portant. Mère a présenté des accidents de syphilis secondaire et subit actuellement un traitement mercuriel à l'hôpital de Mustapha.

Nourri au sein par sa mère.

On présente l'enfant à la Consultation le 30 juin 1916 à l'âge de cinq mois parce qu'il tousse un peu. Il a une légère bronchite, mais l'état général est bon. Il pèse 6 kg. 300. Le ventre est étalé, trilobé, les côtes sont déjetées, il y a un chapelet costal, les tibias sont incurvés, les bords de la fontanelle sont indurés.

En présence de ce rachitisme précoce chez un enfant au sein, on fait une réaction de Bordet-Wassermann qui se montre négative. En raison des accidents de la mère, on persiste à croire que l'enfant est syphilitique.

Le 25 juillet 1917, on ramène l'enfant à dix-sept mois : il est sevré depuis deux mois et maintenant il mange un peu de tout. Il pèse 8 kg. 150. Les signes de rachitisme persistent, la fontanelle est encore largement ouverte. Il a depuis quinze jours une diarrhée glaireuse et sanguinolente accompagnée de vomissements et de fièvre de temps à autre.

L'état général est mauvais, l'enfant est très abattu, les yeux sont excavés. On fait des injections de sérum et d'huile camphrée et on institue la diète hydrique pensant à une gastro-entérite, exclusivement alimentaire.

Le 27 juillet, l'enfant revient à la Consultation, l'état général est un peu meilleur ; mais les selles sont toujours fréquentes et glaireuses. Ce jour, on constate dans la région cervicale et thoracique supérieure la présence d'une éruption jambonnée, cuivrée, non purigineuse ayant tous les caractères des syphilides papuleuses. Le poids est tombé à 7 kg. 850.

Malgré ces manifestations cutanées, on hésite à appliquer le traitement mercuriel à cause de l'intensité de la diarrhée.

L'enfant continue à présenter ces phénomènes gastro-intestinaux pendant environ une quinzaine de jours. A partir du 16 août, les selles deviennent moins fréquentes, moins glaireuses, l'état général s'améliore.

Le 23 août 1917, l'enfant vient pour la dernière fois à la Consultation, le poids est remonté à 8 kg. 320.

OBSERVATION IX

Marcelle M., 19 mois. — Pas d'antécédents héréditaires connus.

Allaitement mixte (sein et lait de vache) jusqu'à dix mois. A cet âge, a commencé à prendre des petites soupes. Actuellement mange un peu de tout.

A eu sa première dent à quatorze mois.

A marché à dix-huit mois.

Entre salle Bouillaud le 17 juillet 1917 parce qu'elle a de la diarrhée glaireuse et sanguinolente depuis une dizaine de jours.

L'enfant présente des signes nets de rachitisme : large fontanelle, thorax évasé, chapelet costal, gros ventre étalé, trilobé, membres inférieurs amaigris sans déformation osseuse. Poids : 6 kg. 980.

La rate est grosse, dépassant le rebord costal de trois travers de doigts.

Le foie paraît normal.

La température est à 39° et y reste pendant trois jours consécutifs. On pense à une gastro-entérite d'ordre alimentaire pendant la saison chaude, mais en raison de cette température élevée, on pratique un séro-diagnostic qui se montre négatif.

Après quelques jours, les selles s'arrangent, redeviennent jaunes et l'état général s'améliore. L'intradermo-réaction est négative.

A partir des premiers jours d'août, les troubles digestifs, diarrhée et vomissements réapparaissent constamment par intermittence. Les selles sont fréquentes, glaireuses et sanglantes. La rate reste toujours grosse et la température s'élève fréquemment au-dessus de 38°, l'abdomen devient plus gros et présente une circulation veineuse collatérale.

Malgré cela, l'enfant ne dépérit pas, il pèse 7 kg. 300 le 3 octobre et en dehors de ces poussées de gastro-entérite, il est gai et s'alimente convenablement.

Vers le 15 octobre 1917, les phénomènes digestifs sont plus intenses et durent plusieurs jours consécutifs : fièvre, abattement, selles sanglantes et quelques vomissements.

Le 20 octobre, le ventre est très gros, tendu, veiné. Il n'y a pas de sensation de flot, mais il y a de la matité dans les flancs, dans le décubitus latéral. Le foie est gros, dépassant le rebord costal de trois travers de doigts. Le périmètre abdominal mesure 49 cm.

Le poids tombe à 6 kg. 780 le 27 octobre.

Le 17 novembre, l'état général est légèrement meilleur, mais le ventre est toujours très tendu avec circulation veineuse très marquée. Le périmètre ombilical a augmenté, il mesure 52 cm. La matité persiste toujours dans les flancs. La température reste un peu au-dessus de 38°. L'enfant présente toujours des signes de rachitisme.

Devant ces manifestations, on refait une intradermo qui se montre toujours négative. On pratique aussi une réaction de Bordet-Wassermann qui se montre fortement positive.

On institue des frictions mercurielles le 19 novembre, l'enfant est en pleine période diarrhéique (selles nombreuses, décolorées et sanguinolentes). En quelques jours les selles s'arrangent, l'état général s'améliore, l'enfant reprend de l'appétit.

Le 30 novembre, le poids est à 7 kg. 330, alors qu'il était à 7 kg. 050 le 17 novembre.

Le 5 décembre, on revoit l'enfant ; le ventre n'est plus tendu, il est à nouveau étalé, trilobé ; la circulation abdominale complémentaire a disparu, le périmètre abdominal ne mesure plus que 45 cm. La rate est toujours grosse, mais le foie est beaucoup moins hypertrophié.

CONCLUSIONS

1° La gastro-entérite infantile, en tant que maladie d'origine exclusivement alimentaire est beaucoup plus rare qu'on serait tenté de le croire de par les statistiques courantes.

2° L'étiologie de cette affection et en général de tous les troubles digestifs du nourrisson n'est pas univoque ; se contenter, comme on le fait communément, d'en attribuer la genèse à des vices d'alimentation favorisés par les météores, chaleur, humidité, état électrique, etc., conduirait à des erreurs préjudiciables.

3° La recherche des causes spécifiques dans les syndromes dyspeptiques du jeune âge est obligatoire, parce que de grandes infections aiguës et chroniques en dominent souvent toute l'étiologie et la pathogénie.

4° Ces infections peuvent, à elles seules, conditionner toute la symptomatologie, qui ne se distingue parfois nullement de celle que présente la gastro-entérite commune, d'origine alimentaire.

5° Elles peuvent, en effet, à elles seules, déterminer l'athrepsie, l'atrophie, le choléra infantile, sous les aspects que les descriptions des classiques ont fixé définitivement.

6° L'anatomie pathologique peut révéler dans l'appareil digestif ou ailleurs des lésions hautement spécifiques ; parfois, elle est muette, se traduisant par des altérations absolument banales en tout semblables à celles de la gastro-entérite d'origine alimentaire et le diagnostic causal ne s'établit qu'à l'aide de procédés biologiques (cuti, intradermo-réaction ; séro-diagnostic ; hé-

matozoaires dans le sang ; réaction de Bordet-Wassermann).

7° C'est qu'en dehors des lésions constatables, ces infections peuvent agir par adultération des glandes digestives dont elles modifient le fonctionnement ou des glandes endocrines, dont elles altèrent les sécrétions, ou encore des émonctoires, soit à l'aide des microbes eux-mêmes ou de leurs toxines, soit à l'aide de substances irritatives, comme le pigment paludéen, susceptible d'encombrer les vaisseaux et les parenchymes, et d'agir ainsi mécaniquement. Ces processus pathologiques relèvent d'ailleurs souvent du système nerveux, lésé immédiatement ou médiatement.

8° Parfois, ces toxi-infections se développent à la suite d'un syndrome dyspeptique banal, qui joue alors le rôle de cause prédisposante.

9° La fièvre typhoïde, le paludisme, la tuberculose, la syphilis jouent le plus grand rôle dans notre milieu hospitalier, comme l'attestent nos observations qui, de jour en jour, deviennent plus nombreuses.

10° La tuberculose se rencontre notamment avec une fréquence inouïe chez l'enfant en bas-âge que l'on considère à tort comme un atrophique banal, d'origine alimentaire.

11° Ces notions influent naturellement : *a*) Sur le pronostic, singulièrement modifié, du fait de l'intervention d'une cause spécifique ; *b*) Sur le traitement qui variera suivant la cause (maintenir le lait dans la gastro-entérite typhoïdique ; quinine, arsenic et fer dans le paludisme ; suralimentation, caléification dans la gastro-entérite tuberculeuse ; mercure et arsenic dans la gastro-entérite syphilitique).

12° Les auteurs classiques ne parlent qu'incidemment à propos de la gastro-entérite, de ces grandes infections spécifiques qu'ils considèrent comme excep-

tionnelles, alors qu'en réalité elles apparaissent de plus en plus répandues à mesure qu'on les recherche davantage à la lumière des procédés modernes d'investigations.

13° L'évolution qui se dessine dans la nosologie de la gastro-entérite infantile, et que ce travail essaie de souligner expressément, rappelle l'évolution qui s'est produite dans la nosologie du rachitisme considéré, jusqu'à ces dernières années, comme une maladie d'origine exclusivement alimentaire, et regardé maintenant, grâce aux travaux de Marfan et de ses élèves, comme l'aboutissant de toxi-infections multiples.

Vu :
Le Président de Thèse,
J. CRESPIN.

Vu :
Le Doyen,
J. CURTILLET.

Vu et autorisé d'imprimer :
Le Recteur.

Pour le Recteur :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
BASSET, René.

INDEX BIBLIOGRAPHIE

AINE. — Contribution à l'étude de la tuberculose du premier âge (Thèse de Paris 1915).

ALAUX. — La pneumonie du nourrisson. (Thèse d'Alger 1914).

APERT. — Précis de médecine infantile. (Baillière, Paris 1914).

ARDOIN. — Contribution à l'étude de l'infection digestive aiguë chez les jeunes enfants. (Thèse de Paris 1897).

AUDÉOUD. — Tuberculose pulmonaire et intestinale chez un enfant de quatre mois. (Revue méd. de la Suisse romande, février 1900).

BABONNEIX. — Sur quelques cas de fièvre typhoïde infantile. (Gazette des Hôpitaux, 18 mars 1910).

BAGINSKY. — Traité des maladies des enfants, 4e édition. (Traduction Guinon et Romme, Paris, Steinheil, 1892).

BAGINSKY. — Infections et intoxications intestinales. (Congrès International, Paris, 1900. Sect. de méd. inf.).

BAGINSKY. — Entérites, dysenterie, pseudo-dysenterie, paratyphus, typhus. (Arch. f. Kinderh., t. XLIX, p. 195 ; 1909).

BARBIER. — La tuberculose du nourrisson. (Congrès International, Paris, 1909. Sect. de méd. inf.).

BARBIER. — La tuberculose du nourrisson. (Revue mens. de Gynécologie et de Pédiâtrie, n° 11, novembre 1909).

BARBIER. — La tuberculose du nourrisson. (Paris médical, mars 1917).

BASSET et CARRÉ. — De l'origine intestinale de la pneumonie. (Presse méd., janvier 1907).

BEITZKE. — Les bactéries peuvent-elles passer de la circulation dans l'intestin en franchissant sa paroi. (Bulletin de l'Institut Pasteur, 1914).

BILLARD. — Traité des maladies des enfants nouveaux-nés et à la mamelle. (1re édition, Paris 1828 ; 2e édition, 1833).

BOUCHARD. — La dilatation de l'estomac et l'auto-intoxication digestive. (Société méd. des Hôpitaux, 1884).

BOUCHUT. — Traité pratique des maladies des nouveaux-nés, des enfants à la mamelle et de la seconde enfance. (4e édition, Paris 1862 ; 1re édition 1845).

BRELET. — La fièvre typhoïde du nourrisson. (Gazette des Hôpitaux, mars 1911).

BRUDZINSKY. — Contribution à l'étude de l'entérite à streptocoques d'Escherich chez les nourrissons. (Arch. polonaises des sciences biologiques et médicales, tome II, 1903).

COMBE. — L'auto-intoxication intestinale. (Baillière, Paris 1907).
COMBE. — Les maladies gastro-intestinales aiguës du nourrisson. (Baillière, Paris 1913).
COMBE. — La tuberculose du nourrisson. (Baillière, Paris 1917).
COMBY. — Traité des maladies de l'enfance, 1899.
J. CONATTI. — La dysenterie bacillaire. (Congrès International de méd., Paris 1900).
CONCETTI. — Impaludisme. (in-Traité des maladies de l'enfance, t. I, p. 392).
CRESPIN. — Le paludisme chez l'enfant. (Congrès International de méd., Alger 1907, Section de pédiâtrie).
CRESPIN. — Précis du paludisme. (Maloine, 1905).
CRONQUIST. — La malaria larvée chez les enfants. (Arch. méd. des enfants, 1899, p. 658).
CROZER. — Typhoïde fever in infancy an analyses of 75 cases. (Arch. of pèd., août 1912, p. 565).
CRUCHET-ROCAZ-MÉRY. — La pratique des maladies des enfants, 1910.
CZERNY et MOSER. — Etude clinique sur les affections gastro-intestinales chez les enfants. (Jahr. f. Kinderh, 1894, p. 430).
CZERNY. — Intoxications intestinales des nourrissons. (Jahr. f. Kinderh, 1897).
DESCUBES. — Contribution à l'étude de l'entérocolite dysentériforme de la première enfance. (Thèse de Paris 1911).
DOPTER. — La dysenterie bacillaire. (Bulletin de l'Institut Pasteur, 15 et 30 janvier 1906).
DUBREUIL. — La tuberculose intestinale. (Thèse de Paris 1905).
DUVAL. — Contribution à l'étude de l'intradermo-réaction à la tuberculine chez l'enfant et le nourrisson. (Thèse de Montpellier, 1910).
ESCHERICH. — Congrès de Moscou, 1897.
ESCHERICH. — Wiener med presse, 1899.
ESCHERICH. — Rôle des microbes dans la maladie gastro-intestinale du nourrisson. — Infections et intoxications ectogènes. (XIIIe Congrès de méd., Paris 1900. Section de méd. infant.).
ESCHERICH. — Indication et résultats du traitement par la tuberculine de la tuberculose de l'enfant. (Wiener, Klin, Wochenschr, 1910, nº 20).
FINKELSTEIN. — L'entérite folliculaire chez les enfants. (Berlin, Klin, Wochenschrift, 20 juillet 1896).
FINKELSTEIN. — Maladies des nourrissons, t. II, p. 400, 1913.
FINKELSTEIN. — Dyspepsie toxique. (Monatsh f. Kind, t. VIII, p. 1).
FINKELSTEIN. — L'épreuve alimentaire (Sanglingskrankheiten, p. 312).

Fournier. — La syphilis héréditaire.

Fuzière. — Une pneumonie riche en complications digestives. (Société méd., Montpellier 1910).

Gandy et Griffon. — Diarrhées d'élimination microbienne. (Société anat., juin 1901).

Garnier et Simon. — Passage dans le sang des microbes intestinaux. (Société biologique, juin 1909).

Gillot. — La fièvre de Malte. (Bullet. méd. de l'Algérie, août 1905).

Gillot et Lemaire. — Fièvre de Malte et Allaitement. (Congrès International de méd., Alger 1907. Section de méd. inf.).

Glatard. — Le paludisme aigu chez l'enfant du premier âge. (Revue génér. de Gynécologie et de Pédiâtrie, octobre 1906).

Grancher-Comby-Marfan. — Traité des maladies de l'Enfance, 1897).

Guinon. — Entérocolites et adénoïdites chez l'enfant. (Société de Pédiâtrie, juin 1906, p. 253).

Hamburcer. — Pathologie générale et diagnostic de la tuberculose infantile. (Vienne, 1910).

Hennon. — Contribution à l'étude de la gastro-entérite du nourrisson. — Maladie spasmodique et dysenterie. (Thèse de Paris, 1906).

Heubner. — Affections gastro-intestinales du nourrisson. (Congrès International de méd., Paris 1900. Section de méd. inf.)

Hutinel. — Entérites aiguës chez les enfants. (Semaine Médicale, janvier 1899, p. 25).

Hutinel et Thiercelin. — Dyspepsie et diarrhées chez les enfants, in-Brouardel-Gilbert. (Traité de méd. et de thérapeutique, 1er édition, t. IV, 1897 : 2e édition 1907).

Hutinel. — Colites et fièvres typhoïdes chez l'enfant. (La Clinique, 26 février 1909).

Hutinel et Nobécourt. — Affections gastro-intestinales des nourrissons. — Colites in Hutinel. — Les maladies des enfants. (t. III).

Hutinel et Nobécourt. — Les colites infectieuses et aiguës. (XIIIe Congrès international, Paris octobre 1912).

Hutinel. — Le pronostic de la tuberculose du nourrisson. (Bulletin méd. 1912, p. 683).

Hutinel et Tixier. — La tuberculose latente du nourrisson. — Son diagnostic. (Revue de la tuberculose, no 2, 1912).

Jeanneret. — La tuberculose chez l'enfant et le traitement par la tuberculine. (Baillière, 1915).

Jegourel. — De l'atrophie pondérale d'origine gastro-intestinale chez les nourrissons au sein. (Thèse de Paris, 1904).

Jemma. — Recherches sur l'action pathogène des microbes du

lait désignés sous le nom de bactéries protéolytiques. (Rev. mens. des mal. de l'Enf., t. XVIII, p. 20, 1900).

Juillet. — Contribution à l'étude des selles blanches chez le nourrisson. — L'acholie pigmentaire. (Thèse de Paris 1905).

Landouzy. — La tuberculose du nourrisson. (Société méd. des Hôpitaux, 1886).

Landouzy. — Nouveaux faits relatifs à la tuberculose infantile. (Rev. méd., 1891, p. 721).

Laveran. — Traité du paludisme, 1898.

Leclerc. — De la gastro-entérite du nourrisson. (Thèse de Paris, 1821).

Lenoble. — Etude de quelques septicémies du nourrisson. (Thèse de Paris, 1898).

Le Play. — Les poisons de l'intestin. (Thèse de Paris, 1906).

Lesage. — La teinte verte des selles. (Mémoire à l'Académie de médecine, Paris, 1887).

Lesage. — Formes cholériques de la gastro-entérite aiguë. (Thèse de Paris, 1889).

Lesage et Thiercelin. — Les affections gastro-intestinales du nourrisson. (Rev. des mal. de l'Enf., 1894).

Lesage. — De la gastro-entérite aiguë du nourrisson. (Œuvre méd. chirurg., Paris, Masson, 1899).

Lesage et Abrami. — La méningite tuberculeuse à forme somnolente de l'enfance. (Société méd. des Hôpitaux, 26 janvier 1906).

Lesage. — Les affections gastro-intestinales aiguës du nourrisson. (Œuvre méd. chirurg., Masson, 1906).

Lesage. — Le choléra infantile et le traitement des affections gastro-intestinales. (Masson, 1906, Œuvre méd. chirurg.).

Lesage. — Le spasme intestinal chez le nourrisson. (Arch. gén. de méd., 22 mai 1906, n° 21).

Lesage. — Maladies du nourrisson. (Paris, Masson, 1911).

Lesné et Merklen. — Etudes des lésions du foie dans les gastro-entérites des nourrissons. (Revue mens. des mal. de l'enf., février et mars 1901).

Maignou. — Contribution à l'étude des typhoïdes et paratyphoïdes chez le nourrisson. (Thèse de Paris, 1913).

Mantoux. — La tuberculose du nourrisson. (Thèse de Paris, 1912).

Marfan. — Entérocolites et laits stérilisés. (Société méd. des Hôpitaux, 1887).

Marfan. — Les lésions histologiques de l'estomac dans la dyspepsie des nourrissons. (Mercredi méd., août 1894).

Marfan. — Sur l'athrepsie. (Presse méd., 18 avril 1896).

Marfan. — Rôle des microbes de la gastro-entérite des nourrissons. (Rev. mens. des mal. de l'enf., août à nov. 1899).

MARFAN et LÉON BERNARD. — De la transformation mucoïde des cellules glandulaires de l'estomac et de l'intestin dans les gastro-entérites du nourrisson. (Revue méd., 12 juillet 1899, nº 55).

MARFAN. — Etiologie et pathogénie du choléra infantile. (Congrès International, Paris 1900. Section méd. inf.).

MARFAN. — L'intoxication intestinale. (Société de péd., juin 1903).

MARFAN. — Rachitisme et tuberculose. (Presse méd., 23 février 1910).

MARFAN. — Les microbes saprophytes du lait. (Le Nourrisson, novembre 1915, p. 313).

MARFAN. — Le traitement des diarrhées de l'enfance. (Paris médical, mars 1917. p. 87.

MARFAN. — Les troubles digestifs de la première enfance. (Le Nourrisson, mars-mai-juillet et novembre 1917).

MÉNÉTRIER et DUVAL. — Septicémie à tréponèmes chez un hérédo-syphilitique. (Société méd. des Hôpitaux, 29 décembre 1905).

MÉNÉTRIER et DUVAL. — Les lisions du foie dans le syphilis héréditaire. (Société méd. des hôpitaux 1908).

MERKLEN. — Recherches sur les fonctions du foie et du rein dans la gastro-entérite du nourrisson. (Steinheil, 1901).

MÉRY-GUILLEMOT et GÉNÉVRIER. — Affections gastro-intestinales de la première enfance. (Pratique des maladies des enfants, t. II 1910)

METCHNIKOFF. — Les microbes intestinaux. (Bulletin de l'Inst. Pasteur 15 et 30 mai 1903).

NAPPER. — De l'entérite chronique des nourrissons. (Thèse de Paris 1825).

NOBÉCOURT. — Agglutination dans l'entérite coli-streptococcique. (Société de Biologie et Bullet. méd., 1893).

NOBÉCOURT. — Pathogénie des affections gastro-intestinales chez le nourrisson. (Thèse de Paris, 1899).

NOBÉCOURT et BERTHERAND. — La fièvre typhoïde chez le nourrisson. (Bullet. de la Soc. de Péd., 9 octobre 1900).

NOBÉCOURT. — Les streptococcies intestinales. (Presse méd., 26 septembre 1903).

NOBÉCOURT et VOISIN. — Fièvre typhoïde et entérite chez le nourrisson. (Revue mens. des mal. de l'enf., janvier 1903).

NOBÉCOURT. — Des infections digestives du nourrisson. (Joanin, 1904).

NOBÉCOURT et RIVET. — Les états bactériens des fèces chez des nourrissons à l'état normal et dans les affections gastro-intestinales. — Leurs variations suivant les régimes. (Semaine méd., 30 octobre 1907).

Nobécourt. — Précis de médecine inf. (Masson, 1912).

Olinto de Oliviéra. — La dysenterie amibienne. (Arch. de méd. inf., avril 1905).

Oppert. — La cuti-réaction à la tuberculine. (Thèse de Paris, 1908).

Parrish. — Remarks of the prophylactie treatement of cholera infantum. (The north american vored and physical journal, juillet 1826).

Parrot. — L'Athrepsie, 1877.

Parrot. — La syphilis héréditaire, 1883.

Pater. — Syphilis de l'estomac. (Thèse de Paris, 1907).

Péhu. — Les réactions locales et générales à la tuberculine chez l'enfant. (Arch. de méd. inf., juillet 1912).

Pierra Louis. — La surcharge alimentaire, cause d'intolérance gastro-intestinale chez le nourrisson. (Thèse de Paris, 1901).

Pinel Philippe. — Nosographie philosophique, 1798.

Pironneau. — Essai de classification étiologique des diarrhées infantiles. (Thèse de Paris, 1912).

Ribadeau-Dumas et Ménard. — Culture du sang des nourrissons au cours des diarrhées prolongées. (Société de Biologie, 7 décembre 1907, p. 601).

Ribadeau-Dumas-Courtier et Pater. — Le foie dans la syphilis héréditaire. (Journal de physiologie et de pathologie générale, 1908).

Ribadeau-Dumas et Harvier. — Le ramollissement blanc de l'intestin. (Bullet. de la Soc. anat., avril 1910, p. 315).

Ribadeau-Dumas et Harvier. — Recherches en l'élimination du Bacille d'Eberth et des paratyphiques par l'intestin. (Société de Biologie, 25 juillet 1910).

Ribadeau-Dumas et Harvier. — Remarques sur la pathogénie des entérites infectieuses. (Progrès médical, 9 décembre 1911).

Richet, Ch. fils. — Etude critique et expérimentale des entérites. — Les entérites par élimination microbienne ou toxique. (Steinheil, 1912).

Rilliet et Barthez. — Traité des maladies de l'enfance, 1843.

Rivet. — Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur les gastro-entérites du nourrisson. (Thèse de Paris 1907).

Saracino, Bl. — La fièvre typhoïde du nourrisson. (Thèse d'Alger, 1915).

St-Girons et Richet, Ch. fils. — De l'élimination bactérienne par la muqueuse gastro-intestinale dans les septicémies expérimentales. (Société de Biologie, p. 707, 23 décembre 1911).

St-Girons. — Les diarrhées par élimination microbienne ou toxique chez le nourrisson. (Le Nourrisson, mai 1915, p. 154)

Tarel et Eguet. — Entérites à streptocoques. (Annales des Sciences méd., 1895)

Templier. — La gastro-entérite du nourrisson. (Thèse de Paris, 1898).

Terrien. — Etude anatomo-pathologique des lésions du foie dans la gastro-entérite du nourrisson. (Thèse de Paris, 1899)

Terrien. — L'abaissement fonctionnel du foie dans les gastro-entérites. (Presse méd., 21 novembre 1900).

Terrien. — La glycosurie alimentaire dans les gastro-entérites des nourrissons. (Congrès international, Paris, 1906. Section de méd. inf.).

Thiercelin. - De l'infection gastro-intestinale des nourrissons. (Thèse de Paris, 1894).

Thiercelin. — La gastro-entérite à entérocoques. (Société de Biologie, 15 avril 1899).

Tissier. — Recherches sur la flore normale et pathologique du nourrisson. (Thèse de Paris, 1900).

Tixier. — Hypotrophie sans rachitisme dans un cas de tuberculose. (Société de Pédiâtrie, Paris, 1910).

Triboulet. — De certains détails d'étiologie de l'entérite muco-membraneuse chez l'enfant. (Arch. de méd. des enfants, mars 1898, p. 487).

Triboulet. — Importance pronostique de la fonction biliaire chez le nourrisson. — Son appréciation par l'examen des selles à l'aide du sublimé acétique. (Société de Péd., 16 février 1909).

Triboulet et Ribadeau-Dumas. — Diarrhées et éliminations toxi-infectieuses par la muqueuse de l'intestin. (Société de Biologie, p. 638, 4 décembre 1909).

Variot. — Les diarrhées estivales et le lait stérilisé. (Journal de clinique et de thérapeutique infantile, 22 septembre 1898, n° 38).

Variot. — Traité d'hygiène infantile, 1910.

Weill. — Précis de médecine infantile, 1910.

William. — Fièvre de Malte chez un nourrisson de quelques jours. (Journal of the royal army med. corps, London 1904).

TABLE DES MATIÈRES

Pages

INTRODUCTION 9

1re *partie* :

Etude historique des troubles digestifs du nourrisson. 13

2e *partie :*

Les troubles digestifs dans les infections générales du nourrisson 31

3e *partie* :

CHAPITRE Ier.

Le syndrome digestif dans la pneumonie. 45

CHAPITRE II.

La dysenterie 47

CHAPITRE III.

Le syndrome digestif dans la fièvre de Malte. 50

CHAPITRE IV.

Le syndrome digestif dans la fièvre typhoïde. 60

CHAPITRE V.

Le syndrome digestif dans le paludisme. 75

CHAPITRE VI.

Les troubles digestifs et la tuberculose. 86

CHAPITRE VII

Les troubles digestifs et la syphilis. 110

CONCLUSIONS. 123

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 127

Imprimerie
Algérienne
Rue
Sadi-Carnot
30
Alger